

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

N^o 24

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Albert DUNOYER

DE CERTAINES
CONTRACTURES TÉTANIFORMES
CHEZ L'ENFANT NOUVEAU-NÉ

Président : M. HUTINEL, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1912

12

24

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N.
—

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Albert DUNOYER

DE CERTAINES

CONTRACTURES TÉTANIFORMES

CHEZ L'ENFANT NOUVEAU-NÉ

Président : M. HUTINEL, professeur.



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL.
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	LEJARS.
Histologie.	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	MARFAN.
Médecine légale.	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE.
	ROGER.
	DEBOVE.
Clinique médicale	LANDOUZY.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	HUTINEL.
Maladies des enfants.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE.
	PIERRE DELBET.
Clinique chirurgicale.	QUENU.
	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements.	PINARD.
	RIBEMONT DES
	SAIGNES.
Clinique gynécologique.	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GREGOIRE	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GUENIOT	LOEPER	RICHAUD
BROCA (ANDRÉ)	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBE (MARCEL)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVAS-	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	TINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECÈNE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR LÉON DUNOYER

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-ONCLES

LE DOCTEUR ANTOINE DURAND

LE DOCTEUR ÉMILE FRONTY

A MES PARENTS

A M. LE PROFESSEUR GILBERT BALLE

Professeur de Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de Clinique Médicale infantile à la Faculté
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE LIMOGES

A LA REGRETTÉE MÉMOIRE DE MES MAÎTRES

JUSTIN LEMAISTRE, FRANÇOIS CHÉNIEUX

A M. LE PROFESSEUR LOUIS BLEYNIE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR P. BAZY

M. LE PROFESSEUR KIRMISSON

M. LE PROFESSEUR ALBERT ROBIN

M. LE PROFESSEUR LETULLE

M. LE PROFESSEUR PINARD

M. LE DOCTEUR MÉRY

M. LE DOCTEUR JEAN HALLÉ

DE CERTAINES
CONTRACTURES TÉTANIFORMES
CHEZ L'ENFANT NOUVEAU-NÉ

INTRODUCTION

« La grande cause de la fréquence des convulsions au début de la vie, écrit West (*Diseases of infancy and childhood*), est sans aucun doute dans la prédominance du système spinal, sur le système cérébral. » Cette même cause explique l'intensité et la généralisation des réactions nerveuses chez l'enfant en bas âge. Nous nous sommes proposés d'envisager dans ce travail certaines de ces réactions généralisées, convulsions de nature tonique ou contractures.

Cette question des contractures chez le nouveau-né est encore très confuse. L'existence de la plaie ombilicale complique leur étiologie. Elle vient imposer l'idée toute naturelle d'une invasion par la toxine tétanique, surtout lorsqu'il s'agit d'une contracture généralisée, permanente, ayant débuté par les maxillaires et présentant de violents paroxysmes. Une évolution favorable

succédant spontanément à des symptômes initiaux d'allure grave, les résultats des examens bactériologiques nous permettent de croire dans certains cas qu'il s'agissait en réalité d'autre chose. •

Les faits de ce genre sont rarement observés : nous avons pensé qu'il y aurait quelque intérêt à publier celui que nous avons eu la bonne fortune de recueillir. Nous avons tenté, à ce propos, de mettre au point la difficile question du pseudo-tétanos. L'extension donnée actuellement à ce terme permet en effet de l'appliquer à des faits concernant le nouveau-né. Nous rappelons qu'il faut entendre cette dernière appellation dans son sens le plus large, selon le mot de M. Hutinel « l'enfant étant dit nouveau-né jusqu'à la fin du premier mois de la vie ».

M. le Professeur Hutinel a bien voulu encourager notre entreprise. Nous lui exprimons nos respectueux remerciements de l'honneur qu'il daigne nous faire aujourd'hui. Nous remercions M. Babonneix, médecin des hôpitaux, de son aimable accueil et des utiles indications qu'il nous a fournies.

M. le Professeur Gilbert Ballet sait combien nous lui devons d'affection et de reconnaissance. Nous le prions une fois de plus d'agréer nos remerciements les plus vifs et le modeste hommage de notre respectueux dévouement.

Parmi les maîtres qui nous ont permis de recueillir leurs enseignements et d'admirer leurs exemples, nous voulons témoigner notre respectueuse gratitude à M. le Professeur Kirmisson qui nous permet de participer à son remarquable service des Enfants-Malades. Nous

n'oublierons pas l'intérêt qu'il nous témoigna ni les enseignements dont nous lui sommes redevables.

Que M. le Professeur Pinard, M. le Professeur Albert Robin, M. le Professeur Letulle, MM. les D^{rs} Bazy, Méry et Jean Hallé trouvent ici l'expression de nos sentiments respectueux.

M. le Dr Faisans a bien voulu nous accueillir dans son service avec une bonne grâce et une amabilité que nous ne saurions oublier. Nous le prions d'agréer nos plus vifs remerciements.

Nous adressons nos hommages très reconnaissants à M. le Médecin principal Alexandre Simon qui nous permet de transformer notre séjour au régiment en une fructueuse année d'internat sous le plus affable des chefs de service.

Je puis m'adresser maintenant à celui dont le mérite m'a valu de si hautes sympathies, dont les conseils affectueux m'ont toujours suivi et dont l'exemple m'est une règle précieuse. J'aurai la joie de vivre près de lui désormais. Il me pardonnera peut-être de soulever aujourd'hui le long voile qui cache son labeur immense, son abnégation et son dévouement.

A nos maîtres de l'école de Limoges nous avons voué un attachement très sincère. Nous voulons seulement nous incliner avec tristesse devant ceux dont nous ne retrouverons plus ni les conseils ni la cordiale bonté : les D^{rs} Justin Lemaistre et Chénieux, nos maîtres regrettés.

FAITS CLINIQUES

Observation I

CELLIER. *Journal de Médecine, de Chirurgie, Pharmacie, etc.*
janv., 1768, t. I.

Au mois d'octobre de l'année 1764, je fus appelé chez Louis Protheaut, tisserand, pour y voir un enfant de dix jours. Au premier aspect je jugeai qu'il allait périr bientôt : un visage pâle et comme moribond, et la respiration très laborieuse m'autorisaient à faire ce pronostic lorsque la mère de cet enfant me pria de l'examiner de plus près. Je fus assez surpris l'ayant fait démailloter de le trouver roide comme une barre ; je le pris par un talon et le levai comme on lèverait un bâton : tout le poids du corps portait sur l'occiput, les deux jambes et les deux cuisses restant parallèles et aussi droites que si elles eussent été assujetties par des fanons, quoique je ne l'eusse tenu que par un pied pour l'élever.

Je le retournai de tous côtés essayant de lui fléchir ses membres, mais ce fut en vain : j'aurais rompu les os en forçant davantage. Je demandai à la mère si elle n'avait aucun soupçon sur la cause de cette maladie : elle me dit qu'elle ne s'était aperçue de cette roideur que depuis deux jours et même que depuis vingt-quatre heures, il n'avalait que très peu de lait qu'elle lui

trayait difficilement dans la bouche, n'ayant pu la téter depuis deux jours. Cette réponse jointe à l'examen que je venais de faire me firent caractériser cette maladie de tétanos essentiel et universel ; je dis « universel » puisque je ne trouvai aucune partie qui ne fût exactement immobile ; de sorte que le tronc, la tête et les extrémités paraissaient être d'une seule et même pièce.

Je n'avais jamais vu d'enfant si jeune attaqué de cette maladie, ni d'auteurs qui disent l'avoir vue attaquer des nouveau-nés.

Je ne vis de ressource que le bain. J'ordonnai une décoction émolliente dans laquelle je fis plonger l'enfant jusqu'à la tête pour y rester pendant une heure matin et soir, en augmentant de jour en jour la durée de chaque bain qui devait être tiède. Je conseillai à la mère de lui faire avaler de son lait autant qu'il serait possible et par ce traitement tout simple qu'il paraît cet enfant a été guéri parfaitement en trois semaines.

J'ai différé de communiquer cette observation pour voir si l'enfant n'éprouverait point quelque paroxysme ; mais il a atteint bientôt trois ans et s'est toujours très bien porté depuis.

Observation II

ESCHERICH. *Traité Grancher-Comby*, t. IV, p. 768, 1^{re} édit.

TÉTANIE A FORME PERMANENTE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ

Seif Frida, âgée de 12 jours et nourrie artificiellement est reçue à l'hôpital le 12 septembre 1896.

L'accouchement a été normal. L'enfant offre une blennorrhée des organes génitaux et de l'ombilic avec gonocoques dans les sécrétions. Depuis hier, elle présente des convulsions qui l'empêchent de téter.

Au moment de son entrée, on trouve de la raideur de la nuque et une contracture de tous les muscles extenseurs du tronc et des membres inférieurs, *de sorte que l'enfant peut être soulevée par les pieds comme une planche*. Les bras sont fléchis, les mains en adduction, formant poing avec le pouce appliqué contre la paume de la main et les autres doigts rabattus par-dessus. La figure est immobile. Il existe du trismus, mais l'alimentation est encore possible. Quand l'enfant boit, ou même sans cause appréciable, on voit apparaître des contractures passagères et de courte durée des muscles respirateurs, s'accompagnant de cyanose intense et d'exagération des contractures générales.

Les réflexes tendineux et l'excitabilité mécanique des muscles sont exagérés.

Les jours suivants, les accès et les contractures diminuent.

Le 12 octobre, les muscles de la face deviennent libres et l'enfant peut téter facilement. Les contractures des membres inférieurs persistent encore, mais elles sont devenues intermittentes et moins intenses. Les jours suivants on voit apparaître des troubles dyspeptiques, du muguet, du catarrhe de l'intestin.

L'enfant meurt le 1^{er} décembre avec des phénomènes de colapsus. Les contractures des membres inférieurs ont persisté jusqu'à ce jour.

A l'autopsie, on ne trouva aucune modification macroscopique appréciable du cerveau ni de la moelle épinière.

Observation III

BRUNET. *Thèse de Bordeaux*, 1901. Recueillie dans le service du professeur Moussous.

Marie-Madeleine B..., âgée de 12 jours, entre à la crèche de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, le 25 avril 1901.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Néant.

Début dans la nuit du 21 au 22 avril. La mère en voulant donner à téter à son enfant, qui jusque-là avait bien pris le sein, s'aperçoit que les lèvres du bébé sont toutes contracturées et qu'il lui est impossible de téter.

Le 26 avril 1901, au moment de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, on lui fait une première injection sous-cutanée de sérum antitétanique de 5 centimètres cubes ; on constate les signes suivants :

Du côté de la tête, les paupières sont complètement closes ; la peau du front est plissée. La bouche, fermée, est remplie d'écume ; les lèvres sont soulevées seulement par l'air expiré ; les ailes du nez, plissées, sont relevées de temps en temps. *La mâchoire est absolument contracturée* ; il est impossible d'écarter les maxillaires l'un de l'autre.

De chaque côté de la face, on sent au niveau de l'angle du maxillaire un cordon dur formé par les masséters contracturés ; de même au niveau de la fosse temporale, où le muscle temporal donne la sensation d'un muscle à l'état de tétanos. La nuque est raide et l'on n'arrive que difficilement à la fléchir.

Les deux sterno-cléido-mastoïdiens sont tendus comme deux cordes.

Du côté du thorax on ne note que l'irrégularité des mouvements respiratoires.

Du côté de l'abdomen, l'ombilic présente une légère ulcération suppurant très peu. Les muscles des gouttières vertébrales sont tendus et ne permettent aucun mouvement de flexion du tronc : il en est de même des mouvements d'extension, rendus impossibles. Si l'on soutient le malade par les épaules et le bassin, le tronc reste raide comme un bloc.

Placé sur une table, dans le décubitus dorsal, le plan formé par le dos est légèrement excavé, formant une courbe au-dessus du niveau de la table.

Les membres supérieurs sont raides ; les doigts fléchis, le poing ferme, l'avant-bras légèrement fléchi sur le bras en demi-pronation.

Rien du côté du bras et de l'épaule, si ce n'est un peu de raideur.

Les cuisses sont fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses ; les orteils sont en flexion accentuée.

Le malade est immobile dans son lit : la respiration irrégulière rappelle le rythme de Cheyne-Stokes ; de temps en temps, elle devient bruyante, et l'air expiré chasse un peu d'écume sur les lèvres, pendant que l'enfant fait entendre un vagissement qui se répète mécaniquement à chaque expiration.

La peau, habituellement de coloration normale, devient subitement rouge au moment d'accès paroxystiques, survenant à la moindre impression extérieure, au moindre bruit, au plus petit contact.

La température est normale ; le pouls, très rapide, est incompressible.

Si l'on essaye de nourrir l'enfant par les fosses nasales le lait est bruyamment rejeté par l'air expiré.

25 avril. — 11 heures du matin. Injection intra-cérébrale par la fontanelle antérieure de 1 centimètre cube de sérum anti-tétanique.

27 avril. — Matin. Légère amélioration, un peu d'alimentation a pu être donnée à l'enfant par la voie nasale. Celle-ci semble vouloir exécuter quelques mouvements de succion lorsqu'on introduit le doigt dans la bouche. Les accès paroxystiques sont moins fréquents. La tachycardie est toujours intense. Pansement humide au sublimé sur l'ombilic.

28 avril. — L'examen bactériologique, pratiqué par M. le Dr Buard, préparateur en chef du laboratoire de médecine expérimentale, a montré un bacille ayant tout l'aspect du *bacille de Loeffler*, prenant le Gram et à formes parallèles, associé à un diplocoque.

29 avril. — Injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphthérique.

30 avril. — État stationnaire.

2 mai. — Nouvel ensemencement avec du pus recueilli dans une pipette stérilisée. Celui-ci donne : Un bacille ayant toutes les réactions de culture du bacille de Loeffler (formes longues, quelques-unes incurvées), mais que l'inoculation aux animaux (cobayes) a fait reconnaître dépourvu de virulence. En outre, l'ensemencement du pus avait donné : un diplocoque, une sarcine jaune.

L'enfant meurt le même jour.

L'autopsie cadavérique, pratiquée le lendemain, n'a pas montré de lésions macroscopiques évidentes : on ne relata qu'une légère congestion des méninges cérébrales et de l'axe médullaire.

Observation IV

VOYER. *Société Médico-Chirurgicale de Nantes*, 22 octobre 1903.

Le jeune Charles G..., né le 30 septembre 1902, présente neuf jours après sa naissance une contracture généralisée.

Je le vois pour la première fois le 14 octobre, soit cinq jours après le début des accidents.

Les mâchoires sont fortement serrées, la tête et le tronc sont renversés en arrière, les membres sont en flexion et les doigts comme imprimés dans la paume des mains, les pouces en adduction forcée. Il est impossible, même avec un grand effort, d'écartier les mâchoires, de fléchir la tête et le tronc ni d'étendre les membres. La contracture est permanente, mais quand on remue le petit malade pour le changer ou quand il se fait du bruit autour de lui, il se produit des crises très nettes pendant lesquelles la contracture augmente visiblement.

Dès le lendemain, injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique (Institut Pasteur) que je répète, mais à 10 centimètres cubes seulement les 20, 24, 28 octobre suivants. Lavement de 0 cc. 25 de chloral. Pansement boricé humide.

L'enfant qui ne peut être alimenté qu'avec quelques cuillerées à café de lait introduites à grand'peine entre ses mâchoires serrées est vite réduit à l'état de squelette et semble devoir succomber rapidement. La température rectale est toujours au-dessous de 36°.

Cet état lamentable se prolonge sans modifications notables jusqu'an 12 novembre, c'est-à-dire pendant plus d'un mois au grand étonnement de la famille et au mien. A partir de cette

époque, la contracture disparaît peu à peu, la température rectale redevient normale, et l'enfant peut prendre le sein d'une nourrice.

Dans la suite développement normal, non sans avoir présenté l'année suivante un impétigo généralisé, d'une durée de plusieurs mois, et il est aujourd'hui un beau bébé qui fait la joie de ses parents.

Discussion. — M. Urbain Monnier fait des réserves sur la nature de cette affection. L'hypothermie est en effet exceptionnelle dans le tétanos.

Observation V

GUILLEMOT ET LEQUEUX. *Soc. d'Obstétrique*, 1903.

Les parents, jardiniers à Châtenay, près de Sceaux, nous amenaient, le 12 janvier 1903, leur enfant exactement âgé de vingt jours, à la crèche Husson, dans le service de M. le professeur Graucher, actuellement sous la direction de M. Méry. L'enfant, né à terme et spontanément, a été mis au monde par une sage-femme. La ligature du cordon a été faite avec du fil à coudre, ni bouilli, ni stérilisé, et la section du cordon avec des ciseaux pris sur la table de nuit voisine et qui n'ont été ni flambés, ni stérilisés, ni trempés dans aucune antiseptique ; de plus ces ciseaux servaient à divers usages domestiques, dont un des plus intéressants consistait à opérer les poules atteintes de pépie, exercice auquel ils avaient servi l'avant-veille.

A sa naissance l'enfant pesait 3 kgr. 500 environ, il paraissait très bien portant et parfaitement souple.

Les huit premiers jours de la vie se sont écoulés sans que rien d'anormal vint frapper l'entourage.

Le neuvième jour, la mère constate la contracture permanente des masséters pendant la veille, cette contracture disparaît pendant le sommeil. L'enfant avait la peau chaude. Trois jours plus tard, les membres supérieurs d'abord, puis les inférieurs furent symétriquement atteints ; le lendemain enfin on constata la raideur de la nuque et du tronc. Durant cette invasion la peau est restée chaude. Pas d'exploration thermométrique.

La contracture généralisée dure en permanence pendant que l'enfant est éveillé, et dans les moments de résolution le moindre frôlement, le moindre bruit provoque immédiatement la réapparition de la contracture. Le Dr Dauzatz, médecin de la localité, appelé près du malade, ayant retrouvé des antécédents nerveux dans la famille, notamment l'apparition précoce de convulsions chez un frère ; n'ayant pas d'autre part suivi la grossesse et l'accouchement de la mère émet l'hypothèse d'éclampsie. Il note l'état élevé de la température qui commence à baisser sept à huit jours après le début des accidents ; mais devant la persistance des contractures il nous envoie l'enfant le douzième jour.

Lorsqu'il nous est amené, son attitude est caractéristique. Il est immobile sans incurvation du tronc dans aucun sens ; la face présente le masque de la vieillesse ; la contracture du frontal barre le front de quatre à cinq grosses rides ; les yeux sont hermétiquement clos et on ne peut vaincre la résistance des orbiculaires ; les masséters sont saillants sous la peau, les joues sont comme aspirées en dedans par un effort de succion continu ; les lèvres sont projetées en avant en forme de trompe ; la tête est rejetée en arrière, les bras sont continuellement tendus en avant, perpendiculairement à l'axe du corps, plus ou moins rapprochés l'un de l'autre, en extension et pronation forcée, les

doigts sont fortement fléchis dans la paume, le pouce en dessus, les jambes sont en extension, les pieds en flexion et les orteils incurvés sur la plante.

Tous les muscles, ceux du tronc, comme ceux des membres, sont en contracture, formant des reliefs très apparents; les muscles de la vie végétative sont indemnes : pas de troubles des réservoirs. Les réflexes sont impossibles à examiner.

Sur ce tableau de contracture permanente on voit survenir sous l'influence d'une cause le plus souvent insignifiante comme de déshabiller l'enfant, de causer autour de lui, de le laisser à nu, on voit, disons-nous, survenir des crises paroxystiques dans lesquelles la contracture atteint le diaphragme, les intercostaux, peut-être même les muscles du larynx. Les mouvements respiratoires deviennent brefs et saccadés, la face pâlit, puis se cyanose, l'apnée devient presque complète, il semble que la mort soit imminente. Au bout de quelques secondes la respiration se rétablit progressivement, la cyanose diminue et la crise cesse pour reparaitre bientôt à la moindre excitation.

L'état général de l'enfant semble profondément atteint. L'amaigrissement est manifeste: il n'y a cependant ni diarrhée, ni constipation; l'enfant semble avoir conservé de l'appétit mais la contracture des masséters rend l'alimentation extrêmement difficile. On ne peut lui faire avaler quelques gouttes de lait qu'en interposant de force une cuiller à l'entrée de la bouche et en faisant couler dans celle-ci une quantité de lait toujours minime.

Notons enfin qu'au niveau de la cicatrice ombilicale on trouve une ou deux gouttes de pus agglutinant les plis de la peau et tachant le linge.

A son entrée, l'enfant présentait donc tous les symptômes

manifestes d'un tétanos vrai, avec cette particularité cependant remarquable que la durée de l'affection était alors de douze jours ce qui semble absolument contradictoire avec les idées de M. Binot qui veut que le tétanos par infection ombilicale ait une incubation courte et une marche presque foudroyante.

Devant un tableau aussi net nous avons cependant éliminé successivement l'éclampsie tétaniforme, la tétanie; nous ne trouvions en outre aucune infection gastro-intestinale à laquelle nous puissions rattacher l'état actuel comme manifestation convulsive, mais pour être complet il nous aurait fallu la confirmation par l'examen bactériologique. L'examen sur lamelle ne nous a montré aucun microorganisme ressemblant au microbe de Nicolaïer; les cultures en milieu anaérobies, faites après chauffage à 80°, afin d'obtenir le microbe du tétanos en cultures pures, sont restées négatives. Desensemencements de linges souillés de pus furent sans résultats; enfin les inoculations faites à deux souris n'ont pas provoqué le tétanos expérimental. Il faut donc admettre, en présence de ces résultats, que le bacille de Nicolaïer n'existait plus au niveau de la plaie au moment où nous avons observé l'enfant; il est probable que dans notre cas ce microorganisme a disparu spontanément sous l'influence des réactions de défense de notre petit malade.

Quant à l'évolution de la maladie, elle a tendu sans cesse vers l'amélioration: le 13 juin, on constatait une diminution très légère de la raideur, l'enfant ouvrait les yeux, il prit environ 500 grammes de lait dans les vingt-quatre heures. Température presque normale.

Le lendemain 14, on n'avait pas constaté de crise paroxystique depuis la veille. Le petit malade a eu un sommeil prolongé à la suite d'administration d'une forte dose de chloral; ce médi-

cament semble avoir eu une fâcheuse influence sur la température qui est tombée à 35°4.

Le lendemain 15 juin, la journée a été bonne, il n'y a pas eu de crises paroxystiques, la contraction persiste cependant, mais avec moins d'intensité car on peut arriver à plier les genoux : la température reste aux environs de 37° ; la plaie ombilicale est complètement guérie.

Le 16 juin. — L'enfant prend le biberon. On cesse le chloral qui avait été donné jusqu'ici à dose très minime.

Les jours suivants, l'amélioration s'accroît : le 19, le petit malade fait quelques mouvements spontanés, sa colonne vertébrale reprend un peu de souplesse, mais il conserve ce masque si particulier que nous décrivions tout à l'heure.

Le 22 juin. — L'enfant tête au sein ; la maman se plaint que depuis cinq à six jours, la salivation visqueuse et très augmentée s'écoule perpétuellement.

Actuellement le malade conserve encore de la contracture, mais à un bien moindre degré que les premiers jours. Quant aux crises paroxystiques toniques qu'il présente, elles ne sont plus, comme au début, accompagnées de cyanose et d'apnée. L'état général enfin est beaucoup meilleur ; le petit malade ne semble plus étranger au monde extérieur, il sourit par moment, il a un peu repris de l'embonpoint et reste apyrétique.

Quant au traitement institué en dehors de l'antisepsie par l'eau oxygénée, en dehors du chloral à forte dose, puis plus modérément, il a reçu trois injections de sérum antitétanique : le 13, dix centimètres cubes ; le 16, dix centimètres cubes ; le 23, cinq centimètres cubes. Ces injections faites sous la peau n'ont amené aucune réaction spéciale. Nous ne pouvons admettre davantage l'influence heureuse de ce traitement qui s'adressait à

un malade en voie de guérison spontanée et déjà amélioré au moment de la première injection.

Les auteurs insistent sur ce double fait d'une évolution très lente et d'une tendance spontanée vers la guérison, fait comme on le sait extrêmement rare dans les cas de tétanos des nouveau-nés. Aussi portent-ils ce diagnostic avec réserves.

Observation VI

(Inédite et personnelle)

Enfant masculin, né à terme. Poids : 3 kgr. 250. Accouchement normal : présentation du sommet chez une III-pare ; durée : deux heures. La grossesse s'était passée sans incidents.

Mère bien portante ; jamais de fausses couches. Père légèrement rhumatisant ; adénites cervicales. Un frère et une sœur bien portants.

Pas d'hérédité nerveuse.

Sept jours après la naissance, le 27 avril, la mère est prise de fièvre et d'une céphalée violente, attribuées à une infection grip-pale et d'ailleurs passagères. Le soir du même jour, la mère remarque que l'enfant refuse parfois de prendre le sein. Les tétées jusqu'alors étaient très normales et régulièrement espacées toutes les trois heures. Cependant la nuit précédente, elle avait tenté en vain de faire pénétrer le mamelon dans la bouche du nourrisson.

Nous constatons en effet qu'à certains moments il est impossible d'écarter les maxillaires ; d'autres fois, on y parvient, mais avec quelque difficulté. On perçoit les masséters comme des cordes tendues. L'enfant crie ou geint sans cesse. Il est bien cons-

titué : la conformation de la tête, la tension des fontanelles ne présentent rien d'anormal ; les selles sont normales ; les muscles de la nuque et des membres sont souples et nullement contracturés ; les pupilles normales ; rien à noter sur le reste du corps sauf une voussure des arcs costaux de la moitié droite et postérieure du thorax ; rien au rachis.

Le cordon est tombé ; on nous dit qu'il était très gros. Il avait été pansé avec un linge quelconque et lié avec un fil de laine. Il existe un volumineux granulome soulevé par une hernie ombilicale et produisant un léger suintement séro-purulent. Il n'y a pas de ganglions aux aines.

L'examen de la bouche qui révèle une rougeur intense de toute la surface muqueuse fait penser à une stomatite érythémateuse. L'aspect de la gorge ne présente rien à noter.

Température rectale : 38°5. Pouls : 120. Resp. : 30.

Les 28, 29. — Même état. Trismus avec paroxysmes provoqués de temps à autre par les tentatives d'alimentation à la cuiller, mais jamais spontanés.

Le 30 avril. — Trismus extrême et rigidité absolue des quatre membres. Rigidité moindre des muscles des gouttières vertébrales.

L'attitude de l'enfant est très spéciale. Les membres supérieurs sont raidis dans l'extension ; ils sont de plus élevés au-dessus du plan du corps et fixés dans une position à peu près symétrique, voisine d'un angle de 45°. Les avant-bras sont en pronation, les mains en flexion. Les doigts, rapprochés, étroitement fléchis, enferment dans la paume de la main le pouce en adduction et flexion. Les ongles tendent à s'enfoncer dans la paume ; il a fallu placer sous les doigts un petit cylindre de bois garni de flanelle que le tonus musculaire maintient d'une façon

permanente. L'attitude de la main rappelle d'une façon presque typique la « main de l'hémiplégique contracturé ».

Il est impossible de faire accomplir le moindre mouvement aux membres supérieurs.

Les membres inférieurs sont rigides, en hyperextension, mais à l'inverse des membres supérieurs, ils sont énergiquement accolés, en continuité avec le plan du corps. Le membre droit est en rotation externe, la face antérieure de la rotule regardant tout à fait en dehors. Le pied est en talus valgus ; les deux premiers orteils sont en griffe, les autres étendus. A gauche, au contraire, le pied est en équinisme forcé avec léger varus.

Les membres inférieurs dessinent dans leur ensemble une légère concavité antérieure due à l'hyperextension. On ne peut leur imprimer aucun mouvement.

Les muscles du cou sont peu contracturés et la tête jouit encore d'une assez grande mobilité. L'opisthotonos est peu prononcé. Les muscles de l'abdomen sont souples.

En saisissant l'enfant au niveau des malléoles, on le soulève d'un bloc et l'on peut ainsi le maintenir horizontalement rigide comme un petit bâton.

Ces contractures sont permanentes ; toutefois elles s'accroissent par instants et ces paroxysmes sont douloureux. Dans ces moments, la face devient très rouge, l'enfant se met à geindre plus fort ; des plis parallèles se creusent sur le front, les paupières se crispent, les joues se gonflent, les lèvres, très pincées, rappellent la forme d'un « museau de taupe » et laissent échapper un peu d'écume blanchâtre. Les cris deviennent plaintifs et assourdis. Tous les muscles, sauf ceux de l'abdomen, sont alors d'une rigidité extrême, d'une dureté de marbre. Le pouls est petit, extrêmement rapide, incomptable ; la respiration superfi-

cielle et précipitée. La durée d'une crise est de trente à quarante secondes. Le moindre bruit, l'impression d'une vive lumière, un léger contact suffit à la provoquer.

Dans leur intervalle, les muscles de la face se détendent, les rides s'effacent. Seuls les masséters ne se relâchent pas, et le trismus persiste. Le visage de l'enfant exprime l'anéantissement ; les yeux sont clos, les traits affaissés. Le poulx bat aux environs de 100. Quant à la respiration elle demeure d'une rapidité extrême, très superficielle et tellement silencieuse qu'à divers moments l'entourage a cru l'enfant mort. La température se maintient d'une façon à peu près régulière à 38°.

Ces crises paroxystiques ont été presque subintrantes pendant six jours et six nuits, constituant, si l'on peut dire, un « état de mal ». L'alimentation était impossible ; dans les brefs répit qui séparaient les paroxysmes, on présentait à l'enfant une ou deux cuillerées à café du lait maternel. Il les acceptait parfois ; elles étaient rejetées le plus souvent. Amaigrissement très rapide ; teint diaphane. Selles et urines rares.

Cet état se prolonge jusqu'au 7 mai.

7 mai. — Légère amélioration. Le trismus diminue d'intensité et présente pour la première fois depuis six jours quelques intermittences permettant de glisser entre les maxillaires la tétérèlle d'un biberon. L'enfant prend de 20 à 30 grammes par tétées.

Les crises paroxystiques s'éloignent ; l'enfant peut dormir durant une demi-heure et une heure.

La rigidité des quatre membres demeure permanente. La nuque reste souple.

8, 9, 10, 11 mai. — L'amélioration se prononce lentement ; la régression reste limitée aux masséters.

12 mai. — Le trismus a complètement cessé.

L'enfant prend 60 et 80 grammes par tétées.

Les membres restent toujours en rigidité absolue, persistant même pendant le sommeil.

13 mai. — L'enfant présente un engorgement intense des deux seins; ils ont chacun le volume d'une noix et se rejoignent presque. T. : 37°5.

15 mai. — On observe par moments quelques mouvements spontanés, très limités, des membres supérieurs; on peut même faire exécuter aux avant-bras quelques mouvements, très légers à la vérité, mais jusqu'à ce jour impossibles.

Si l'on saisit ces membres un peu fortement ou avec les doigts froids, la contracture ancienne se reproduit brusquement dans toute son intensité.

La rigidité des membres inférieurs n'a pas diminué; le moindre mouvement passif est impossible. Cependant, l'enfant étant démailloté, on constate, en l'observant quelque temps, de rares mouvements spontanés des orteils. Même degré léger d'opisthotonos.

20 mai. — Les mouvements spontanés des orteils sont plus fréquents; le pied s'agite faiblement. Il est possible d'écarter les genoux mais d'une façon très limitée.

Les membres supérieurs sont de plus en plus souples; l'enfant exécute des mouvements assez étendus. Cependant l'avant-bras demeure rigide en pronation et la main persiste dans la flexion à angle droit. Les doigts ont de légers mouvements sauf le pouce qui reste couché dans la paume.

Le sommeil est devenu tout à fait normal. L'appétit augmente; presque toutes les tétées sont de 80 à 100 grammes. L'as-

pect de l'enfant devient meilleur. Urines abondantes. Selles normales.

Le granulome de l'ombilic est enfin détruit sous l'influence de cautérisations répétées à la teinture d'iode puis au crayon de nitrate. La hernie ombilicale persiste. Nous avons constaté, il y a une dizaine de jours, l'existence d'une hernie inguinale à droite.

La fluxion mammaire est terminée.

29 mai. — OEdème léger du dos de la main gauche.

Coryza et râles de bronchite, 37°6.

L'enfant exécute parfois spontanément divers mouvements ayant pour centre les articulations de l'épaule, du coude, des doigts, mais la pronation et la flexion des mains ne se modifient jamais spontanément.

Les quatre membres sont encore peu souples. Cependant, et surtout lorsque l'enfant est occupé à téter, on peut leur imprimer quelques mouvements de flexion, d'abduction, de rotation sur l'axe et redresser faiblement les positions de contracture.

Elles se reproduisent vivement, brusquement dès que l'on serre un peu violemment le membre. (Signe de Trousseau.) Elles sont toujours strictement identiques aux positions primitives.

30 mai. — OEdèmes légers et symétriques aux malléoles et sur le dos des pieds et des mains.

Coryza grippal et râles de bronchite, 37°5.

Pas d'albumine dans les urines.

100 à 120 grammes par tétées. Excellent appétit. La mère a vu se tarir son lait; on donne lait de vache bouilli coupé au tiers.

2 juin. — Les oedèmes ont disparu.

Le coryza et la bronchite sont en voie de régression.

Les mouvements spontanés des membres supérieurs sont en-

core peu étendus. Les mouvements passifs du bras s'exécutent avec facilité. On fléchit de même l'avant-bras très aisément; mais la supination s'esquisse à peine. Impossibilité pareille à relever la main et les premières phalanges de leur position de flexion prolongée. On étend facilement les articulations digitales.

On est parvenu progressivement à asseoir l'enfant; puis après quelques secondes la contracture en extension est revenue brusquement.

Le membre inférieur fait quelques légers mouvements; l'équinisme cesse de lui-même et les orteils ne sont plus en griffe. On fait exécuter d'une façon plus ample tous les mouvements qui s'accomplissent spontanément. De même que plus haut, la rigidité ancienne reparait pour peu que nous accusions ou prolongions ces manœuvres. Le signe de Trousseau est nettement constaté.

Appétit et sommeil excellents.

Faciès et aspect général meilleurs.

26 juin. — L'état général s'est relevé d'une façon notable. L'augmentation moyenne a été de 100 grammes par semaine. Le sommeil est excellent; les selles sont normales. On note des signes d'éveil de l'intelligence habituels à cet âge.

Du côté des membres l'amélioration est lentement progressive.

2 juillet. — La régression des contractures se fait lentement.

Aux membres supérieurs, elle semble avoir suivi une marche descendante, allant des articulations proximales aux articulations distales. Sa progression a été inverse aux membres inférieurs. D'une façon générale, elle a été plus rapide du côté droit que du côté gauche.

Aux avant-bras le mouvement de supination s'est rétabli en

dernier lieu ; il s'accomplit actuellement, mais avec lenteur. Les mains ne sont plus contracturées ; elles prennent spontanément toutes les positions. Les doigts s'étendent, s'agitent en différents sens. Au repos, ils gardent encore une tendance à se remettre en griffe, mais griffe souple, facilement redressable.

La régression est moins accusée aux membres inférieurs. Partie de l'extrémité du membre, elle remonte vers la racine. Les orteils s'agitent facilement ; les mouvements du pied sont limités ; la jambe se fléchit à peine. Il est même à peu près impossible de provoquer ce dernier mouvement. Notons cependant qu'il est aisé de placer l'enfant en position assise et que la flexion des cuisses sur le bassin est normale.

La jambe droite qui présentait, on s'en souvient, une franche rotation en dehors présente une légère tendance à se redresser. Le pied droit, contracturé en talus valgus, le pied gauche en équin varus, tendent vers les positions normales.

Les mouvements communiqués sont médiocres ; les contractures quoique atténuées sont assez notables pour les limiter. Dès qu'on insiste, elles présentent brusquement une exagération remarquable.

La position de contracture où se fixe parfois la main est assez curieuse : l'extrémité du pouce vient se loger entre l'index et le médus fléchis sur la paume de telle sorte que sa pulpe émerge à la face dorsale. Si nous tentons de modifier cette position, elle se reproduit immédiatement plus violente.

La plupart des articulations sont le siège de craquements se manifestant à l'occasion des tentatives de mobilisation.

L'enfant est revu deux mois après : il est âgé de quatre mois et pèse 5.500 grammes. Les fontanelles ne sont pas fermées. L'abdomen est volumineux.

Il n'existe plus de contractures ; seuls les pieds ont gardé une certaine tendance à se placer en varus. Il est facile de corriger ces attitudes, observables surtout au repos. La compression circulaire d'un membre ne fait plus reparaître la contracture.

En résumé, la contracture, débutant par le maxillaire, a gagné rapidement les membres, atteignant les muscles des gouttières vertébrales et du dos, épargnant à peu près ceux de la nuque et du cou, respectant les muscles du thorax et de l'abdomen. Elle disparut suivant une régression progressive de marche inverse, abandonnant tout d'abord les muscles par lesquels elle avait débuté.

Les inoculations du pus de l'ombilic, pratiquées sur le lapin, n'ont pas donné de résultat. La ponction lombaire ne fut pas acceptée.

Observation VII

BITOT. *Revue de Gynécologie de Bordeaux*, 1903.

Françoise L..., née le 27 juillet 1898 est apportée à la consultation le 22 août 1898 et entre ce jour à l'hôpital pour de la contracture généralisée, avec opisthotonos, spasmes des muscles de la succion et de la déglutition empêchant l'enfant de prendre le sein ; le début des accidents remonte au huitième jour après la naissance.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires permettant de penser à la syphilis. L'enfant est née à terme, dans de bonnes conditions. Vers le huitième jour, elle commence à présenter de la raideur des jambes ; en deux jours, la contracture gagne les cuisses, les muscles du tronc et ceux des membres supérieurs, puis les mus-

cles des joues et des lèvres ; la succion devient difficile et l'enfant refuse le sein.

Bientôt la raideur musculaire gagne les muscles de la nuque et l'enfant prend une attitude permanente en opisthotonos ; la contracture est telle qu'en prenant l'enfant par les pieds on peut facilement la soulever tout d'une pièce. Il n'y a pas de convulsions.

On est obligé d'alimenter l'enfant à la sonde ; sous l'influence de cette alimentation apparaissent des troubles intestinaux qui décident la mère à amener son enfant à l'hôpital.

22 août 1898. — On constate l'existence de l'opisthotonos, les membres inférieurs sont fixés en hyperextension, les membres supérieurs en flexion extrême ; le trismus est très accusé.

Les muscles de la paroi abdominale sont souples, le diaphragme fonctionne régulièrement. Pouls : 132. Rien aux poumons. La déglutition s'opère bien. Il existe un léger suintement sur le bord libre des paupières, mais surtout à droite. On commence l'exsudat qui recouvre ce bord libre, ainsi qu'une croûte ombilicale.

23 août. — État stationnaire.

24 août. — L'ensemencement de l'œil droit donne du bacille long ; du coli bacille communis, du diplocoque ; celui de l'ombilic, quelques bacilles diphtériques et des staphylocoques. La malade est alors transportée au pavillon de la diphtérie, où elle reçoit une première injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

25 août. — La température, qui, les jours précédents, oscillait entre 38° et 39°, descend à 36°4 ; la contracture diminue notablement d'intensité. En somme, indéniable amélioration.

26 août. — Deuxième injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphthérique : l'amélioration s'accroît.

27 août. — La raideur du cou a beaucoup diminué ; la bouche et les yeux s'ouvrent facilement. Température : 37°.

29 août. — Troisième injection de 10 centimètres cubes. L'état continue à s'améliorer.

3 septembre. — Nouvel ensemençement : 1° des yeux qui ne suintent presque plus ; 2° de l'ombilic qui ne suinte pas, mais dont les croûtelles n'ont pas été soignées, en raison de leur apparence insignifiante.

5 septembre. — Ce deuxième ensemençement donne : ombilic ; diphthérie (bacilles longs et moyens), diplocoques, sarcines ; œil droit ; diplocoques et microcoques.

Cinquième injection de 15 centimètres cubes.

7 septembre. — L'amélioration s'accroît. L'enfant continue à bien prendre, a bonne figure ; cri excellent, vigoureux et prolongé.

8 septembre. — Il n'y a plus qu'un peu de contracture des membres inférieurs. La mère reprend l'enfant à laquelle on injecte pour la dixième fois du sérum de Roux (10 cent. cubes).

Au bout d'un mois, la guérison est complète.

TÉTANOS DES NOUVEAU-NÉS

Chez le nouveau-né, le tétanos est heureusement rare. car il présente une marche particulièrement rapide, un pronostic d'une extrême gravité.

A notre époque, il sévit dans les contrées tropicales et dans certains pays misérables. Calmette dans une note à l'Académie des Sciences (1905) prouvait l'énorme mortalité causée par la maladie en Indo-Chine. Dans les Indes Anglaises, Grier donne 4 % de décès annuels par le tétanos des nouveau-nés. On observerait chaque année 25.000 cas en Amérique *Archives of Pediatrics* 1908). En 1902, M. Georges Miron note à Bucarest 233 décès de nouveau-nés par le tétanos (« falcaritza »), étiologie confirmée par les inoculations à la souris de fragments de cordon émulsionnés (*Pr.Médicale*, 1905). Jderchscoeld, de Stockolm, a signalé 44 cas personnels, Le Dr Labonne a publié une étude sur le trismus néonatorum observé en Islande et aux Feroë ; plus de la moitié des nouveau-nés y succombent.

Dans nos campagnes, il y eut autrefois des épidémies terribles. On en cite une dans le Vivarais où le dixième des enfants mourut de la « sarrette » nom populaire de

la maladie. Quelques observations sont encore publiées dans les Sociétés Médicales des provinces, malgré la diffusion de l'hygiène et de l'antisepsie. A Paris même, on signale 5 cas en moyenne par an (Letulle). Il ne s'agit donc pas absolument d'une curiosité pathologique.

La fréquence de l'infection par le bacille de Nicolaïer se rattache à certains traitements malpropres du cordou : pansements à l'eau boueuse, applications de racines, de toiles d'araignée, de terre à foulon (« Fuller's earth » mode populaire en Irlande), ou même à des poussières déposées sur les linges.

L'influence de la température ajoute un facteur important dans l'étiologie du tétanos. Calmette et Vincent ont montré la fréquence et la gravité de l'infection dans les zones torrides. Larrey avait déjà remarqué son éclosion plus fréquente sur des blessés restés longtemps dans la neige. Il semble que les variations extrêmes de température jouent ici un rôle analogue à celui que l'on envisage dans l'éclosion d'autres affections en réalisant une action hypoleucocytosante. Ainsi pourrait s'expliquer la fréquence du tétanos chez les nouveau-nés des pays arctiques et des zones intertropicales.

Nous avons essayé de rechercher ce qu'il advenait d'un enfant né d'une mère atteinte de tétanos. Il est difficile de se documenter sur cette curieuse question : les observations de tétanos pendant la grossesse sont très rares. Archambaud dans sa thèse (1896) en cite deux : les femmes continuèrent leur grossesse et accouchèrent d'enfants bien portants. Les expériences de Brieger et Ehrlich, Tizzoni et Catani ont montré que les antitoxines du téta-

nos et de la diphtérie passent dans les humeurs du fœtus avec une lenteur telle qu'ils s'habitue peu à peu et acquiert un certain degré d'immunité.

En dehors de la plaie ombilicale, porte d'entrée la plus fréquente, tout effraction des téguments offre une voie au bacille : les piqûres du vaccinostyle, une éraflure d'épingle, la croutelle d'une dermatose peuvent suffire. M. Ruelle (*Centre Méd.* 1906) rapporte un cas de tétanos mortel en trois jours chez un enfant n'ayant présenté que deux plaques d'impétigo du menton. L'action favorisante des infections associées dans un tissu en voie de nécrose fait de l'ombilic le lieu habituel de pénétration.

D'après les auteurs l'incubation est très courte, un à deux jours. Beaucoup en calculent la durée d'après l'intervalle qui a séparé le début des accidents de la chute du cordon. La maladie a commencé bien souvent à une date plus rapprochée de la naissance.

Sur 209 cas, Hartigan a noté le début des accidents : 15 fois, aussitôt après la naissance (?) — 13 fois, le deuxième jour, — 39 fois du quatrième au sixième jour, une seule fois après la première quinzaine.

Ritter von Rittershain, d'accord avec la statistique précédente signale le maximum de fréquence au cours de la première semaine de la vie.

Finckler et Papiewski dans une étude portant sur 25 cas indiquent l'apparition des accidents du cinquième au septième jour *après la chute du cordon*. De même Baginsky les aurait observés toujours dans le courant de la deuxième semaine.

Le nouveau-né présente de l'agitation, de l'insomnie, son cri est faible et étouffé. Mais ces légers prodromes peuvent manquer et le premier symptôme sollicitant l'attention est la dysphagie : l'enfant prend le sein avec avidité, mais le quitte aussitôt en criant. Parfois, la mère sent le mamelon pincé entre les maxillaires de l'enfant. En même temps que le trismus, s'établit une contracture pharyngienne, bientôt permanente, rendant la déglutition impossible. Toute tentative pour écarter les mâchoires augmente la contracture.

Elle s'étend rapidement aux autres muscles que la palpation fait percevoir semblables à des cordes tendues. La tête se renverse en arrière : l'opisthotonos est généralement très prononcé ; les membres se raidissent enfin le long du corps, mains et doigts fléchis, orteils recourbés fortement en griffe. Des secousses cloniques brèves parcourent la face et les membres. La fièvre est généralement élevée dès le début ; elle monte rapidement jusqu'à 40° et même au-dessus dans les instants qui précèdent le casus. Il existerait cependant des cas mortels sans fièvre. (Monti).

Les observations suivantes, mieux que toute description, donneront le tableau clinique du tétanos des nouveau-nés.

Observation VIII

LÉON CERF. *Anjou médical*, 1905.

Le soir du dimanche 26 juin 1904, je fus appelé dans une famille de ma clientèle pour examiner un nouveau-né qui, me disait-on, *ne voulait plus prendre le sein*.

Il s'agissait d'une petite fille qui était née à terme, huit jours avant, par un accouchement facile, d'une mère bien portante.

L'enfant avait, paraît-il, passé une mauvaise nuit ; très agitée elle n'avait pas dormi ; à minuit on l'avait mise au sein et elle y était restée trente-cinq minutes, faisant ainsi une tétée beaucoup plus longue que d'habitude et avec beaucoup plus de difficulté.

Mon premier soin fut de demander à la mère qu'elle voulût bien présenter le sein à son enfant ; celle-ci le saisit avec assez d'ardeur mais le quitta aussitôt en criant. En même temps, elle était prise pour la première fois d'une crise convulsive : la tête renversée en arrière, les jambes allongées et raidies, l'enfant était en arc de cercle et ses membres supérieurs étaient secoués de mouvements cloniques peu étendus ; la face devenait cyanotique ; l'asphyxie semblait imminente lorsque tout s'apaisa.

Désireux de trouver un autre diagnostic que celui qui commençait à germer dans mon esprit, je voulus examiner la gorge de l'enfant, mais la petite cuillère que j'introduisis entre les dents ne parvint pas, malgré la douce violence que j'employai, à abaisser suffisamment le maxillaire qui résista à mon effort ; je compris la cause de mon insuccès quand la palpation me révéla une contracture évidente des masséters, un trismus accentué et permanent. Il n'y avait plus à douter ; j'étais en présence d'un cas de tétanos des nouveau nés.

Je fis démailloter l'enfant et vis une plaie ombilicale en voie de cicatrisation mais couverte d'un peu de liquide séro-purulent. Le cordon, très gros, avait été coupé par des ciseaux empruntés à la famille, trempés dans une solution de sublimé mais non bouillis, ni flambés. Il avait été lié par du fil emprunté à une bobine faisant partie de l'arsenal familial et trempé également dans du sublimé, mais non bouilli. Le pansement fut fait avec

de la vaseline ordinaire, une plaque de coton hydrophile et un morceau de toile. Le mercredi (trois jours après l'accouchement), le cordon tombait et on renouvelait le pansement.

Dans la nuit qui suivit ma visite, l'enfant eut plusieurs crises semblables à celle que j'avais vue ; elles augmentèrent de fréquence à tel point que le lendemain, en une heure, on en compta successivement six ; dans l'après-midi elles devinrent subintrantes et l'enfant resta dans un opisthotonos permanent ; on le soulevait, raide, d'une seule pièce. En même temps, la température montait : 40° à 5 h. 1/2 le lundi ; 40° 6 à 8 h. 1/2 ; 40° 8 à 11 h. 1/2.

A minuit l'enfant succombait.

L'inoculation à la souris, pratiquée à l'Institut Pasteur, confirme le diagnostic.

Observation IX

CARPENTER. *The Brit. journal of Children's Diseases*, 1909.
Two cases of tetanus néonatorum.

Garçon âgé de 7 jours, nourri au sein, a bien tété jusqu'à l'âge de 5 jours. Le cordon est tombé normalement : il avait été pansé avec de la terre à foulon. (*Fuller's earth.*)

Le sixième jour, la mère remarque que la bouche ne pouvait plus s'ouvrir. Quand il criait, l'enfant devenait raide et portait la tête en arrière.

Reçu le 3 novembre au Quens Hospital for Children. On constate la rigidité et la fixité des mâchoires ; les mains sont en flexion ; pas d'opisthotonos. Respiration difficile. Ecoulement purulent *par la narine droite* et au nombril. Examen bactériolo-

logique : microbes vulgaires. Fréquentes contractures spasmodiques et cyanose. Pas de fièvre.

Le lendemain, spasmes plus fréquents : on injecte 20 centimètres cubes de sérum antitétanique sous la peau du ventre.

Mort. Autopsie négative.

Garçon, âgé de 7 jours, entre le 2 avril. Cordon tombé deux jours après la naissance, pas de sérosité. Le pansement avait été fait avec la terre à foulon. L'enfant crie ; la bouche est rigide ; difficulté de succion, rire sardonique, impossibilité d'avaler, raideur du corps.

On fait une ponction lombaire blanche et l'on injecte dans le canal rachidien et sous la peau 5 centimètres cubes de sérum antitétanique de l'Institut Lister. Bromure et chloral.

Mort. Autopsie : congestion des centres.

Observation X

LÉON CERF. *Anjou médical*, 1905.

J'ai été appelé le jeudi 2 mars, dans une rue malsaine, dans un logement petit privé d'air et de lumière. On me montra une petite fille née quatre jours avant à la suite d'un accouchement normal, surveillé par une sage-femme ayant pris toutes les précautions possibles. La mère de l'enfant est saine et bien portante. Le père, camionneur, prend soin de son cheval et rapporte souvent le soir au logis des débris de la litière sous ses sabots et de la poussière du pansage sur ses vêtements.

L'enfant, nourrie par sa mère, semblait en parfaite santé jusqu'à la nuit de mercredi à jeudi pendant laquelle elle cria plus

que de coutume et pris le sein moins volontiers. Le jeudi elle le refusa nettement ; quand on le lui présentait elle criait après avoir cherché vainement à saisir le mamelon.

Je constatai simplement un peu de contracture des masséters. Dans la journée, l'enfant eut deux fois des convulsions. Température, le soir : 40°.

Mort le lendemain matin.

Le moignon ombilical est prélevé avec les précautions nécessaires.

Note du Dr Roux, de l'Institut Pasteur de Paris : « L'examen au microscope a montré dans le fragment de cordon ombilical que vous nous avez envoyé des bacilles grêles mélangés à d'autres bactéries. Ces bacilles, qui se coloraient par la méthode de Gram, avaient l'aspect morphologique du bacille tétanique.

« Etant donné les symptômes que vous avez observés chez l'enfant et l'aspect des bacilles rencontrés dans le cordon, il est certain que vous avez eu affaire à un cas de tétanos ombilical. »

« L'extrême rapidité de l'évolution est un des caractères particuliers, dit M. Hutinel. La maladie dure rarement plus de quatre jours. »

Il existe deux formes spéciales de tétanos du nouveau-né. L'une, *prolongée*, débute vers le huitième jour après la naissance : la contracture n'atteint que quelques muscles, les crises convulsives sont rares et la fièvre reste légère à 38°. Cependant l'amaigrissement progresse, devient très notable et la mort survient en pleine cachexie, en quinze ou vingt jours. L'autre forme est dite *fruste* :

40°, un peu de trismus, une crise convulsive, et mort en vingt-quatre heures.

La mort est la règle : elle survient d'autant plus rapidement que les accidents ont éclaté plus tôt (dans les dix premiers jours après la naissance. Grasset). On trouve mentionné dans *Grancher-Comby* : 1 cas de Baginsky (mort) ; 2 cas de Papiewsky (morts) ; 4 cas d'Escherich (3 morts) ; 1 cas de Mac Caw (guérison). Nous pouvons ajouter ici les 5 observations précédentes (morts). Jderscheld a vu mourir 42 enfants sur 44 atteints. Baginsky n'en a jamais vu guérir ; M. Hutinel non plus.

Il importe de revenir sur les trois guérisons notées dans cette énumération, sans qu'il soit possible par ailleurs de les attribuer à un traitement spécial. A côté de faits se rapportant à l'intervention du bacille de Nicolaïer, on a décrit autrefois dans le groupe des trismus nascentium des états morbides divers relevant d'autres causes. Déjà Parrot, après Dugès, pensait qu'un grand nombre des cas décrits sous le nom de tétanos des nouveau-nés doivent en réalité être attribués à l'éclampsie et considérés comme une variété tétaniforme de cette affection. « Je rattache le trismus des nouveau-nés à l'athrèpsie, disait-il avec une certaine exagération, et je l'identifie aux troubles névropathiques, que souvent l'on observe à la dernière période de cette maladie. » Guida, en 1896, a décrit un état tétanoïde dû à une infection de la plaie ombilicale par des microorganismes banaux. Trois ou quatre jours après la naissance, on voit apparaître du trismus, de la raideur générale avec quelques secousses musculaires, en un mot des phénomènes tétaniformes,

cessant rapidement à la suite d'une désinfection soignée de l'ombilic.

Il sera nécessaire désormais de soumettre les observations de tétanos des nouveau-nés à un contrôle minutieux plus encore au point de vue *bactériologique* qu'au point de vue clinique.

D'autres infections ont été reconnues capables d'entraîner des manifestations analogues, un facteur diathésique particulier, la *spasmophilie*, intervenant peut-être au fond comme cause prédisposante. Cet ensemble de faits disparates a été rangé par les observateurs dans le groupe de la tétanie sous le nom générique de *pseudo-tétanos*.

FORMES SPÉCIALES DE LA TÉTANIE PSEUDO-TÉTANOS

La tétanie de l'enfance montre de grandes et importantes différences avec la maladie typique.

Avant la publication allemande de Steinheim et le mémoire classique de Dance décrivant le « tétanos intermittent » chez l'adulte, deux Anglais, Clarke et Kellie, avaient traité de la tétanie chez les enfants. En 1815, le premier fit une description assez complète des contractions caractéristiques des extrémités et établit leur coexistence avec le spasme de la glotte, observation que les auteurs allemands s'attribuèrent par la suite. Kellie, l'année suivante, signalait une tuméfaction du dos de la main et du pied en même temps que se présentait une affection spasmodique des doigts. Cette singulière affection fut retrouvée par Tonnelé, de la Berge et Constant qui publia sur la « contracture essentielle des extrémités » un article dans lequel il la confondait avec la contracture générale à forme tétanique relatée dans sa première observation. Grisolle publia en 1847 un cas observé chez un enfant de neuf mois : « Cette

maladie que peu de personnes connaissaient, dont je n'avais pu, dit-il, recueillir que quelques observations est devenue depuis une vingtaine d'années beaucoup plus commune et je l'ai vue se reproduire si souvent en 1842 et 1843 qu'elle a constitué presque une petite épidémie dans les salles de l'hôtel-Dieu. » Corvisart en fit le sujet de sa thèse (Th. de Paris, 1852, n° 223) et donna au « *tétanos intermittent* » le nom de *tétanie*.

C'est ensuite presque uniquement en Allemagne que l'on étudie la *tétanie* : Kussmaul, Riegel puis Erb font des recherches importantes sur la maladie chez l'adulte. En 1883, Onimus (*Congrès de Rouen pr. l'av. des Sc.*) décrit une affection pour ainsi dire spéciale survenant chez des enfants âgés de *moins de deux ans* : elle se caractérise par la contracture permanente des muscles sans aucune atrophie, contracture plus ou moins accusée, simulant une paralysie par suite de l'impossibilité des mouvements d'ensemble.

Chvosteck et l'école de Vienne étudient l'excitabilité mécanique, indiquée déjà par Trousseau. Erb avait signalé l'hyperexcitabilité aux courants électriques, dès 1874. Kassowitz expose l'origine rachitique de l'infection, Jasch sa nature infectieuse. Les publications de MM. Oddo, Guinon (1899), Marfan (1900), l'article en français d'Escherich dans le traité de Grancher attirent de nouveau l'attention sur la *tétanie* des enfants. Depuis ce moment, les études se multiplient aussi bien en France (Saint-Ange Roger, Alberti, Moussous, Hutinel, Babonneix et Harvier) qu'en Italie, en Autriche et en Allemagne où l'affection est plus fréquemment observée. La question de

la pathogénie suscite de nombreux travaux sur lesquels M. Comby a publié une récente revue générale. L'article de MM. Hutinel et Babonneix dans le *Traité des Maladies des Enfants* a rendu classique la question de la tétanie infantile : c'est à ce dernier ouvrage que nous renvoyons pour l'exposé détaillé des divers symptômes.

Nous avons l'habitude d'envisager la tétanie infantile sous la forme d'une contracture des extrémités survenant chez des enfants de deux à dix ans et frappant d'abord les extrémités supérieures. Elle évolue par paroxysmes dans un ordre constant, ou reste localisée aux extrémités. Les crampes sont le plus souvent *intermittentes*; une foule d'auteurs ont insisté sur ce fait dont ils font l'essence même de la maladie.

Escherich signale au contraire que la tétanie *persistante* est la forme presque spéciale aux nourrissons. L'hyperexcitabilité électrique et mécanique est peu manifeste, les convulsions peuvent manquer. Ce sont des *contractures de longue durée* qui dominent la scène.

Elles peuvent être localisées aux muscles des extrémités. L'aspect spécial de la « main d'accoucheur » décrit par Trousseau est rarement observé : « Dans la tétanie des petits enfants, dit Escherich, cette position est tout à fait exceptionnelle. La main est en pronation et fléchie sur son bord cubital. Le pouce est rabattu dans la paume et les doigts étendus dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes sont fléchis, pressés les uns contre les autres et en adduction forcée. » Les orteils se mettent en griffe, le pied se crispe dans l'équinisme forcé (spasme carpo-pédal). Pendant

les paroxysmes, les pieds se croisent l'un sur l'autre, en X. On observe des œdèmes du dos de la main et du pied ainsi que divers troubles trophiques : Fischl (*Fortschr. der Méd.* 1909) signale la chute des ongles chez un nourrisson de neuf mois.

Chez le très jeune enfant, les contractures persistantes sont de préférence *généralisées*. Nous en verrons plus loin les raisons. Tous les auteurs accordent qu'il n'est pour ainsi dire pas une région du corps qui ne puisse être atteinte. Escherich assure même que d'autres groupes musculaires sont aussi fréquemment touchés que ceux des extrémités. Il cite en particulier la contracture des muscles respirateurs produisant le laryngo-spasme, complication fréquemment mortelle de la tétanie. Les muscles de la face sont de préférence atteints : le visage revêt un aspect assez spécial pour avoir été décrit comme élément de diagnostic. Enfin dans la forme persistante généralisée, les contractures prédominent constamment sur les muscles du tronc et les masticateurs.

Les signes cardinaux de la tétanie peuvent manquer. On sait qu'ils traduisent *l'hyperexcitabilité neuro-musculaire* qui est le propre de cette affection.

D'une manière générale, les signes d'exagération de l'excitabilité mécanique ne sont pas toujours présents. D'après la statistique de Filia, on trouve : *le signe de Trousseau* 59 fois, *le signe du facial* 72 fois, *le laryngospasme* 50 fois sur 100 cas.

L'exagération de l'excitabilité des nerfs pour les courants électriques est au contraire le symptôme caracté-

ristique de la tétanie (Erb). Cette hyperexcitabilité se manifeste principalement au courant galvanique (Frankl-Hochwart), c'est le symptôme le plus fréquent et le plus important. D'après Thiemich, sa constatation suffit à reconnaître ce que les Allemands ont appelé *états tétanoïdes*, la *spasmophilie* ou *diathèse de contracture*. Sur ce fond d'hyperexcitabilité aux courants électriques, viennent s'ajouter à l'occasion d'un trouble digestif, d'une infection, une suite de symptômes qui peuvent être de plus en plus complexes. Escherich a schématisé ces divers processus dans le tableau bien connu qui résume les combinaisons diverses : *Etat tétanoïde* + ...

Nous sommes loin de ces formes classiques chez le nouveau-né. M. Hutinel s'associe à Bouchut et à Filatow pour admettre que la tétanie a une prédilection spéciale pour les deux premières années de la vie. Mais M. Oddo, après Hénoc et Strumpell, nie l'existence de la tétanie dans le tout jeune âge.

La question se pose d'une manière légèrement différente, d'après M. Guinon. « C'est là, dit-il, une pétition de principe, car c'est précisément ce qu'il faut démontrer. Je ne vois pas pourquoi la tétanie n'atteindrait pas le nouveau-né. Quelle qu'en soit la pathogénie, infection, intoxication digestive, surexcitation nerveuse, le nouveau-né peut réaliser toutes ces conditions. »

Hochsinger lui-même reconnaît l'exagération des affirmations d'Hénoc et Strumpell, car il a observé des cas de tétanie chez de tout jeunes nourrissons. Neuhäusen, qu'il cite, a signalé un cas de tétanie chez un enfant de trois jours, attribué au chevauchement des os

du crâne pendant l'accouchement. Les os revenus huit jours après à leur position normale, la tétanie disparut.

L'existence de la tétanie chez le nouveau-né est reconnue actuellement par le plus grand nombre des auteurs. Mais il est exceptionnel d'observer ici la maladie typique ayant « pour symptôme cardinal des spasmes toniques, intermittents, bilatéraux, prenant d'abord les extrémités supérieures ». (Frankl-Hochwart.) C'est la tétanie persistante *généralisée* dont nous avons signalé la fréquence chez le nourrisson que nous retrouverons dans tous les cas observés chez le nouveau-né. C'est « une forme dans laquelle, dit M. Guinon, les phénomènes prennent une telle intensité et se généralisent à un tel point que la tétanie disparaît pour prendre le masque formidable du tétanos ». Les graphiques d'Escherich (*Die Tétanie der Kinder* 1909) confirment la fréquence des formes généralisées au cours des premières semaines de la vie.

M. Guinon en propose l'explication suivante : « Le nouveau-né ne fait pas de localisations nerveuses parce qu'il n'a pas de localisations cérébrales complètement développées. » Il réagit en bloc à toute excitation. « Chez lui, dit M. Hutinel, les phénomènes réflexes sont intenses, désordonnés. » Soltmann fait remarquer de plus que les convulsions du nouveau-né prennent de préférence le caractère tonique, car l'irritabilité des nerfs moteurs est plus faible que chez l'adulte : la contraction musculaire arrive plus lentement à son maximum mais s'éteint plus lentement aussi. Quoiqu'il en soit, toutes les observations que nous avons pu retrou-

ver nous montrent la prédominance de la forme permanente des contractures chez le nouveau-né.

Cette tendance à la généralisation des réactions donne lieu à des manifestations simulant d'une façon absolument parfaite la contracture du tétanos, mieux encore que les formes décrites sous le nom de pseudo-tétanos du deuxième âge. Le début est brusque, soit par du trismus, soit par de l'opisthotonos. C'est au niveau des masticateurs et des muscles de la colonne vertébrale que les contractures sont le plus intenses. Les plus légers attouchements, les moindres impressions extérieures (vif rayon de lumière) provoquent des redoublements paroxystiques se reproduisant fréquemment, accompagnés d'une dyspnée violente. La fièvre est inconstante ; la température s'élève vers 38° parfois au début, puis redevient normale. La terminaison est habituellement heureuse, mais le pronostic doit être réservé. Si la maladie n'est pas fatale par elle-même, elle laisse à redouter une cachexie finale résultant de la difficulté prolongée de l'alimentation et le laryngo-spasme, complication d'une extrême gravité. L'enfant peut encore succomber aux progrès de l'infection ou de l'auto-intoxication causale.

L'une des observations d'Escherich, reproduite par nous dans les faits cliniques, offre ce tableau parfait. Un enfant, nourri au sein, paraissant d'excellente santé, est pris douze jours après la naissance, de trismus, de raideur de la nuque et d'une contracture telle qu'il est possible de le soulever par les pieds, aussi rigide qu'une planche. Les bras sont fléchis, les mains contracturées. Il y a

des paroxysmes quand on fait boire l'enfant ou même sans cause appréciable.

La période d'état a duré *un mois entier* ; les contractures ont régressé en commençant par la disparition du trismus. L'enfant n'a succombé que deux mois plus tard à des troubles digestifs et à la cachexie ; la contracture des membres inférieurs n'avait pas encore disparu.

Moussous et Brunet (th. Bordeaux, 1904) relatent un cas analogue chez le nouveau-né (obs. III). La symptomatologie est presque identique : début par du trismus, contracture des muscles de la face, tronc raide comme un bloc, opisthotonos, contractures des membres, avec paroxysmes et cyanose. Rien ne manque pour réaliser le tableau du tétanos le plus typique, pas même l'existence d'une plaie ombilicale suppurante.

Ainsi des autres observations que nous avons réunies au début de ce travail : symptomatologie d'un tétanos à début intense, impressionnant, grave d'emblée, peu compatible, il faut en convenir, avec une évolution ultérieure prolongée, suivie d'une terminaison habituellement heureuse. N'est-ce pas ici le lieu de rappeler l'opinion de M. Guinon et de se demander si la plupart des cas de *trismus nascentium* guéris ne sont pas autre chose que des *pseudo-tétanos*.

C'est en effet sous ce titre qu'Escherich signalait deux cas de ce genre, au Congrès de Moscou (1898). Ses observations concernaient des enfants plus âgés, au-dessus de 4 ans. Elles lui permirent, « en l'absence de causes cadrant avec le tétanos traumatique », de décrire

une forme spéciale de tétanie généralisée qu'il nomma « pseudo-tétanos ». Nous devons faire remarquer, avec M. Guinon, que, bien avant Escherich, Marfan père avait donné communication sous le nom de *pseudo-tétanos* d'un cas analogue qu'il ne rapportait pas à la tétanie. Ainsi qu'à M. Guinon, il nous a été impossible de retrouver le document en question.

A la suite de son rapport au congrès de Moscou, Escherich publia d'autres observations de pseudo-tétanos, parmi lesquelles deux concernant le nouveau-né, « avec les réserves nécessaires ». Il élargit peu à peu le cadre de cette forme spéciale ; il pense qu'on doit y ranger « les formes de tétanie persistante dépendant surtout de troubles digestifs ou même d'infections divers, *sans limitation de durée ou d'âge* ».

Les cas de pseudo-tétanos publiés jusqu'à ce jour sont peu nombreux. Nous croyons utile d'en faire ici une revue très brève ; ce travail ne nous paraît pas avoir été réalisé jusqu'ici. La conception très étendue d'Escherich semble nous y autoriser.

Observation XI (*in extenso*)

RILLIET ET BARTHEZ (obs. avec d'Espine)
Traité des Maladies de l'Enfance, t. II.

Garçon de 16 mois, convalescent d'une trachéo-bronchite épidémique, atteint depuis deux jours de constipation : lorsque tout à coup, il fut pris d'une contracture qui débuta par les extrémités inférieures. La pointe des deux pieds était dirigée en

bas et presque en arrière ; les muscles de la jambe étaient assez fortement contractés : ceux des cuisses l'étaient à peine. En outre, tous les quarts d'heure l'enfant était saisi d'accès d'opistotonos avec renversement de la tête en arrière accompagné de trismus. Au moment du spasme, il poussait des cris aigus.

Pendant dix heures, les accès conservèrent toute leur violence : la contracture gagna les mains : les pouces étaient étranglés par le médius et l'indicateur, et aucun effort ne pouvait les redresser. A partir de la dixième heure, les accès s'éloignèrent ; au bout de vingt-quatre heures, ils étaient très rares. Quarante-huit heures après le début, l'enfant paraissait guéri, cependant le troisième jour, il y eut encore un ou deux accès légers ; depuis lors, la maladie a disparu pour ne plus se reproduire.

L'intensité du mal nous fit apporter une attention très sérieuse à l'examen de toutes les fonctions, et spécialement de celles du système nerveux, mais le résultat de cet examen fut négatif. L'enfant conservait toute sa connaissance et la pression sur les apophyses épineuses ne dénotait aucun signe de souffrance.

KJELLBERG. *Arch. für kinderheilkunde*, 1882.

Enfant de 4 ans 1/2. Jamais de convulsions, ni de troubles digestifs. Étiologie douteuse : refroidissement. L'enfant est raide comme une barre de bois, trismus, les extrémités sont libres. État général normal. Crises paroxystiques généralisées durant trois à dix minutes.

Régression lente. Durée : sept semaines.

Pas de signe de Trousseau.

BAGINSKY. *Berl. Klin. Wochen.*, 1893.

Henri Neumann, 4 ans 1/2. Trismus ; crises tétaniques provoquées par la plus légère influence extérieure. Haleine fétide ; ulcération grisâtre de la langue (cocci). Diagnostic : tétanos par plaie linguale. Chloral et doses croissantes de sérum antitétanique ; pas de changement dans l'état de l'enfant.

Éruption scarlatiniforme. Diagnostic : scarlatine.

Quatre jours après, ophtalmie diphtérique. Les voisins contractent la diphtérie. L'inoculation aux animaux révèle l'existence du bacille de Loëffler.

Durée : cinq mois. Paralyse double du moteur oculaire commun et du voile du palais. Paraplégie. Paralyse des muscles du pharynx. Phlegmons multiples.

ESCHERICH. *Traité Grancher. Comby. Marfan*, t. IV.

Almer Aloïs, 9 ans. Étiologie inconnue. Trismus, puis contracture généralisée. Paroxysmes provoqués par tout contact. La contracture régresse progressivement de haut en bas.

Durée : un mois.

Id. Ein weiterer Fall von Pseudo-tétanus (in Guinon, loc. cit.).

Sanetti S..., 5 ans. Vomissement. Trismus, tableau du tétanos traumatique, paroxysmes avec opisthotonos extrême, subintrants pendant dix jours. Apyrexie continue.

Durée : un mois et demi.

Hyperexcitabilité mécanique très notable. Excitabilité électrique non augmentée. Pas de signe de Trousseau ni du facial.

Id. Wiener Klin. Wochen., 1890.

Id. Traité Grancher, 1^{re} éd., t. IV (voir obs. II).

CATANEO. *Un caso di pseudo-tetano*, 1898 (in Guinon, *loc. cit.*).

Giacomo Pez, 7 ans; nerveux. Plaie de mauvaise nature quelques semaines avant; contrée fertile en tétanos. Trismus violent, contracture généralisée, paroxysmes avec opisthotonos. T. 40°3, le quatrième jour. Expulsion de 60 ascarides, d'une grande quantité d'helminthes et d'oxyures; amélioration marquée (38°5). Disparition complète des contractures. Broncho-pneumonie.

Durée des contractures: dix jours.

Ni Trousseau, ni Chvostek. Excitabilité électrique non recherchée.

KUHN. *Berl. Klin. Wochen*, 1899 (in Guinon, *loc. cit.*).

Garçon, 4 ans 1/2. Scarlatine; contracture des membres inférieurs, puis trismus extrême, opisthotonos, contracture presque généralisée des membres. Paroxysmes violents et totaux, sous l'influence de légères influences extérieures. Régression lente.

Durée: six semaines.

Signes de Trousseau et de Chvostek très nets.

GUINON. *Soc. d'Obstétrique. Gynéc. et Péd.*, 1889.

Léger François, 9 ans. Scarlatine; trismus violent (sans adénopathie) et dysphagie, facies sardonique. Pas d'autre contracture en aucun point. Diagnostic posé: tétanos d'origine inconcue. Guérison.

Durée: un mois.

Jules V..., 4 ans 1/2; nervosisme. A la suite d'un bain chaud, crises intermittentes de contracture généralisée. Trismus permanent; l'examen provoque la contracture généralisée. Opisthoto-

nos très marqué. T. 39°4. Les phénomènes commencent à régresser dès que l'écoulement du pus d'une otite non suspectée s'est établi.

Durée : trente-six jours. Incontinence d'urine.

GUINON. *Revue des Mal. de l'Enfance*, 1906.

Marcel C..., 10 ans. Excoriation de la malléole droite et adénite inguinale ; trismus, facies sardonique, raideur du tronc augmentée par le contact. Pas de Kernig, ni de réaction méningée. T. 38°2 à 38°5. Les jours suivants, diarrhée, éruption discrète, congestion des bases, tuméfaction de la rate, défervescence en lysis. On pose le diagnostic de fièvre typhoïde : séro-agglutination positive.

Durée des contractures : quinze jours.

Pas de signe de Trousseau ni de Chvostek.

GOMEZ. *Riforma Medica*, 1900.

Garçon, 7 ans. Grippe ; contracture des membres inférieurs, puis trismus, facies sardonique. Rigidité de la nuque. Contracture moyenne des membres inférieurs exagérée par les tentatives de mobilisation.

Durée : un mois.

Signe du facial. Hyperexcitabilité galvanique et faradique, phénomène d'Erb.

WYSS. *Corresp. bl. f. Schweizer art.*, 1901.

Garçon de 4 ans 1/2. Diphtérie ; au quatorzième jour de la maladie, phénomènes tétaniques généralisés.

Signe de Trousseau.

MOUSSOUS ET BRUNET, 1901 (*voir obs. III*).

BITOT, 1903 (*voir obs. VII*).

RAMACCI. *La Pediatria*, 1909 (trad. par notre ami le Dr M. Clada).

Bepmale, 28 mois. Mère nerveuse. Eczéma suppurant ; chute sur le coude avec plaie. Quinze jours après, tuméfaction externe de la gorge ; facies sardonique, l'enfant ne peut ouvrir la bouche ; contracture des muscles de la nuque ; rigidité des membres supérieurs, poings fermés. Membres inférieurs raidis, pieds en extension forcée. Diarrhée abondante et fétide. Régression lente.

Durée : vingt jours.

Ni signe de Trousseau, ni signe du facial. L'auteur rapporte le procédé de diagnostic employé par Plaundler : rechercher si le sang contient des antitoxines tétaniques. Il lui aurait été possible de les déceler quatre mois après le début d'un cas personnel.

TOYOFUHU (de Tokio). *Jahrbuch f. Psychiatrie*, 1909.

Elsa N..., 18 mois. Antécédents nerveux ; sœur ayant subi une pareille atteinte durant un an. Extension des contractures à tout le système neuro-musculaire ; raideur de tout le corps, paroxysmes éclamptiques. Fièvre. Conjonctivite.

Durée : un an.

RICHARDIÈRE (*in thèse Harvier*, 1909).

Jeanne L..., 4 mois ; crises convulsives peu après la naissance. Opisthotonos très marqué et permanent, membres supérieurs en contracture permanente, raideur des membres inférieurs. Le moindre contact, un léger bruit exagèrent ces contractures. Crises épileptiformes avec polypnée, sans secousses cloniques. T. 37°8.

Durée: quinze jours. Mort.

Deux ponctions lombaires faites avec difficulté; réaction méningée impossible à apprécier par suite de la piqûre d'un vaisseau.

L'examen électrique des nerfs n'a pas été pratiqué. On n'a pas recherché le signe de Chvostek. Les auteurs notent que le diagnostic ne paraît pas douteux.

GOERTER (de Leyde). *Arch. de Méd. des Enfants*, 1910.

Garçon de 5 ans, nerveux, pris brusquement de contracture généralisée, d'abord intermittente, puis permanente, même durant le sommeil; trismus, facies plissé; le corps est raide comme un bloc de bois; le contact provoque des paroxysmes. Expulsion de 27 ascarides. Régression progressive.

Durée: un mois.

Hyperexcitabilité mécanique absente: pas de signe de Trousseau ni de Chvostek. Hyperexcitabilité électrique très nette, diminuant progressivement pendant la régression.

Pas de toxine tétanique dans le sang, ni dans l'urine.

Anémie légère et éosinophilie.

Les observations précédentes ont été publiées sous le titre de *pseudo-tétanos d'Escherich* ou sont considérés comme des exemples classiques de cette forme spéciale. Il manque à cette énumération les observations de de Pfaundler, Jones et Rocaz.

Les symptômes cardinaux de la tétanie sont loin d'être constants dans les cas de pseudo-tétanos. Les observations que nous venons de résumer trop brièvement nous montrent avec quelle rareté fut constatée l'hyperexcita-

bilité électrique, fond indispensable de la tétanie. Les cas de Gomez et de Görter sont les seuls à la présenter.

L'exagération de l'excitabilité musculaire manquait assez fréquemment ; elle ne se manifestait que par le redoublement des contractures sous la plus légère influence. Le signe de Trousseau, le phénomène plus important de Weiss-Chvostek n'ont pas été régulièrement observés (obs. Escherich, Kühn, Gomez, Toyofuhu).

Görter convient qu'il ne faut pas s'attendre à trouver tous les signes classiques de la tétanie : « Dans une forme persistante, dit-il, on n'a jamais l'image complète et l'on doit se contenter d'un ou deux symptômes propres à cette maladie. » Cette constatation est souvent renouvelée en clinique. Ici, la difficulté de rechercher le signe de Chvostek sur des muscles faciaux en contracture permanente peut nous expliquer sa rareté. Quant aux réactions électriques, Escherich a signalé qu'elles manquent souvent dans ces formes. Pfaundler, Mann, Thiemich ont fait des constatations identiques.

C'est en se basant sur d'autres signes tels que l'aspect spécial du facies « qui regarderait le soleil », l'intensité moyenne et la marche des contractures, la terminaison habituellement heureuse en l'absence de complications essentielles ou intercurrentes, qu'Escherich a rangé les pseudo-tétanos dans le cadre actuellement si vaste de la tétanie. Escherich n'a pas manqué de faire remarquer *tout le provisoire de ce rapprochement.*

Les faits disparates, groupés sous l'étiquette de pseudo-tétanos ne peuvent être actuellement que des « observations d'attente ». L'étiologie de la tétanie elle-même est encore une question trop confuse. Des recherches nouvelles sont indispensables pour réaliser les disjonctions nécessaires.

A l'origine des cas dont nous avons donné une revue brève, il faut noter la présence très fréquente d'une intoxication ou d'une infection manifeste : scarlatine (Guinon Kühn); diphtérie (Baginsky, Moussous, Bitot); grippe (D'Espine, Gomez); thyphoïde (Guinon, Gærter); otite (Guinon); alcool (Trousseau et Lasègue); ascarididiose (Cataneo, Gærter). Les statistiques de Frankl-Hochwart permettent de penser que souvent la maladie infectieuse ouvre la porte à la tétanie. Escherich et beaucoup d'autres ont noté l'influence des mauvaises conditions hygiéniques de l'air vicié et confiné, de la mauvaise saison, des variations brusques de la température. On peut considérer tous ces facteurs comme banaux dans l'étiologie habituelle des infections.

La plupart des exemples que nous venons de citer sont des pseudo-tétanos publiés comme tels, « classiques » en quelque sorte. Ceux qui se rapportent au nouveau-né et qui sont réunis au début de ce travail présentent des constatations analogues. Le cas d'Escherich (obs. II) est imputable à une infection gonococcique dont les organes génitaux et le nombril portaient des manifestations incontestables. Moussous et Bitot rapportent l'étiologie de leurs pseudo-tétanos au bacille de Loëffler : le sérum antidiphtérique abrègea remarquablement la durée

de l'affection. Nous devons revenir sur l'importance de ce dernier fait.

Suivant la recommandation de M. Hutinel, il ne faut pas se hâter de conclure à la tétanie essentielle idiopathique en présence d'un tableau de contractions.

DIPHTÉRIE SPASMOGÈNE

« Il existe dans le domaine du système nerveux un
« syndrome compliquant la diphtérie et autre que la
« paralysie. Ce syndrome, caractérisé par un état spas-
« modique, peut suivant les cas et le terrain sur lequel il
« évolue revêtir la forme de *tétanie*, *pseudo-tétanos*, *con-*
« *tracture*, convulsions ou méningisme. Ces symptômes
« dénotent un état plus ou moins accentué d'hyperexci-
« tabilité du système nerveux. » (Daure. *Contr. à l'ét.*
de la diphtérie spasmogène. Th. de Bordeaux, 1911.)

C'est à M. Émile Bitot (*Rev. de Gynéc. de Bordeaux*, 1903) que revient le mérite d'avoir signalé l'aptitude de la toxine diphtérique à produire des états spasmodiques, pouvant imiter le syndrome tétanique jusque dans sa terminaison fatale.

Déjà Lasèque (*Journal de Méd. et Chir.*, 1877) avait observé la coexistence de la diphtérie avec des contractures prolongées. Chez un enfant de 10 ans, il survint une contracture des deux bras à la suite d'une angine qui dura huit à dix jours *et fut suivie d'une paralysie du voile du palais*. « Cette contracture, dit Lasèque,

était très violente ; l'avant-bras était fléchi et en supination forcée ; les doigts et le pouce se trouvaient en flexion forcée dans la paume de la main. Le bras droit guérit mais le gauche resta contracturé plus longtemps. »

Baginsky, dont l'observation de pseudo-tétanos diphtérique est la première en date (1892), dut constater que rien ne pouvait expliquer l'évolution des accidents en dehors de l'influence directe de la diphtérie. Nous avons résumé cette intéressante observation dans le chapitre précédent.

En 1901, Moussous et son élève Brunet publiaient l'observation d'un nouveau-né de douze jours atteint de tétanie généralisée avec opisthotonos (v. Faits clin.). L'ombilic présentait une cicatrice légèrement suppurante. Comment ne pas s'en laisser imposer pour une manifestation du bacille de Nicolaïer : mais le sérum antitétanique, utilisé même en injections intra-cérébrales, ne modifie guère la situation. L'examen bactériologique décèle dans le pus ombilical la présence d'un microbe rappelant morphologiquement le bacille de Loëffler. Le diagnostic est confirmé par un nouvel ensemencement ; on injecte 10 centimètres cubes du sérum de Roux, mais l'enfant meurt bientôt.

En 1903, un autre cas plus instructif était observé par M. Bitot. Huit jours après la naissance, une petite fille est prise de tétanie des extrémités inférieures. La tétanie se généralise : trismus, dysphagie, opisthotonos permanent sans accès convulsifs.

On remarque un faible suintement jaunâtre sur le bord des paupières. L'ombilic presque cicatrisé porte

encore une croûte dans ses replis. L'ensemencement révèle la nature diphtérique de ces deux exsudats. Six injections de sérum amènent une amélioration progressive, puis une guérison complète. (Obs. VII).

Dans une autre observation du même auteur (chap. précéd. obs. rés.), l'affection avait débuté par des convulsions classiques. Le trismus et la contracture généralisée s'étaient établis ensuite. Des accès convulsifs s'ajoutaient mais seulement durant le sommeil ; leur nombre, augmentant peu à peu, atteignit le chiffre de 15 par vingt-quatre heures. On craignait à tout instant l'issue fatale. L'ensemencement de la salive sur sérum révèle la diphtérie. On injecte 20 centimètres cubes de sérum : guérison brusque précédée durant vingt-quatre heures d'un état de mal convulsif.

M. Babonneix dans son article Diphtérie et Tétanie (*Rev. mens. des Mal. de l'Enfance*, 1905) a réuni un certain nombre d'observations où des contractures de modalités diverses reconnaissent à leur origine l'infection diphtérique. Il distingue deux variétés dans la tétanie d'origine diphtérique. Tantôt elle est *primitive*, la diphtérie ayant passé complètement inaperçue jusqu'à l'apparition des contractures (obs. Tschlenoff, Baginsky, Bitot, Moussous) tantôt les manifestations tétaniques apparaissent au cours de la convalescence d'une diphtérie (*Tétanie secondaire* : Bosc, Snow, Remy, Marquardt, Guinon).

La thèse récente et très remarquable de M. Daure (de Bédarieux) réunit une quinzaine d'observations de contractures diphtériques plus ou moins prolongées : cer-

tains cas ont la valeur démonstrative de véritables expériences. L'auteur a d'ailleurs demandé au laboratoire la confirmation de la clinique. Charpentier (Th. Paris 1899) injectant la toxine diphtérique dans le cerveau de différents animaux, avait déterminé chez eux l'apparition de troubles moteurs débutant par de la raideur du cou; Donaggio (*Rev. Path. Nerv.* 1898) avait signalé chez le chien la rigidité du train postérieur, à la suite d'injections sous-cutanées de la même toxine.

L'influence spasmogène de la diphtérie est actuellement reconnue sans conteste, du moins au point de vue clinique; M. Marfan l'a rendue classique en la signalant dans ses *Leçons cliniques sur la diphtérie*.

Ces manifestations ne reconnaissent, nous l'avons vu, aucune limite de degré ni d'âge. Il y aura donc une extrême importance en présence des contractures pseudo-tétaniques qui nous occupent, à rechercher les manifestations extérieures de l'infection diphtérique. Les modalités cliniques sont infiniment variables et le mode de début des contractures pseudo-tétaniques est trop inconstant pour nous fournir un renseignement de quelque valeur.

La présence du bacille de Loëffler ne se décèle pas invariablement par l'existence de fausses membranes. Cette remarque fut faite, dès 1881, par Boissarie (*Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*): « La couenne peut faire défaut, comme l'éruption peut manquer dans la variole et la scarlatine, quoique la diphtérie infecte profondément d'autres organes et retentisse sur l'économie. » Les observations que nous venons d'examiner nous ont

fourni des constatations semblables. Un article tout récent de M. Bitot (*Gaz. des Hôp.*, 2 mai 1912), d'autres publications du même auteur avec M. Petges (*Gaz. hebd. des Sc. méd.* 1906 et *Paris méd.*, 1911) citent plusieurs cas où le bacille diphtérique n'était pas révélé par son extériorisation habituelle.

Il s'agissait d'adultes, atteints l'un de méningisme prononcé, l'autre de pseudo-tétanos ayant débuté par du trismus facilement imputable, comme toujours, à quelque éraflure antérieure. On ne trouvait aucune fausse membrane. L'ensemencement du mucus nasal et buccal, par le professeur Ferré, révéla dans les deux cas des bacilles diphtériques moyens et courts associés à quelques staphylocoques. Les injections de sérum antidiphtérique amenèrent la disparition presque parallèle des accidents et des éléments pathogènes.

Les faits récemment publiés par Méry, Roques et Cordier, Weil-Hallé et Parturier rendent indéniable l'existence de polynévrites survenues sans manifestations membraneuses, bactériologiquement diphtériques et très vite améliorées par le sérum. De Verbizier (*Ann. de Dermat.*, 1912) attirait aussi l'attention sur le polymorphisme particulier des pyodermites à bacille de Loëffler.

Pour toutes ces raisons *l'ensemencement systématique s'impose.*

Sans être aussi exceptionnelle que certaines maladies infectieuses envers lesquelles le nouveau-né semble posséder une immunité spéciale, la diphtérie est rarement observée à cet âge. Cristeanu et Bruckner, à propos d'une épidémie de Maternité, ont consacré une

courte étude à la diphtérie du nouveau-né (*Arch. de Méd. des Enf.*, 1903). Bokay et Riether en ont signalé quelques cas. Dans une statistique de 1894, Schlichter en note 19. Baginsky rapporte en avoir observé. Jacobi (*New-York Med. Journal* 1883) et Zhukowski (*Med. Otchet. Imp. St. Péterb. Vosp. Doma*, 1872) ont publié deux observations qu'il ne nous a pas été possible de retrouver.

Les faits de pseudo-tétanos chez le nouveau-né ne sont pas non plus d'observation courante, du moins à l'heure actuelle. Le chapitre des contractures diphtériques est ouvert depuis peu de temps ; il est hors de doute que certains états tétaniformes du nouveau-né se rattachent à la *diphtérie spasmogène type tétanos* que les travaux de M. Bitot nous ont appris à connaître.

Au point de vue pratique, ils imposent la nécessité dans tous les cas où le tétanos n'est pas absolument certain de penser à un pseudo-tétanos diphtérique et d'agir en conséquence.

Nous remercions très vivement M. Bitot, médecin des Hôpitaux de Bordeaux, de sa grande amabilité à nous communiquer ses travaux et M. Daure de son précieux envoi.

DIAGNOSTIC DES ÉTATS TÉTANIFORMES

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Tétanie généralisée et Tétanos

« Le diagnostic de la tétanie du nourrisson, disent MM. Hutinel et Babonneix, offre souvent des difficultés insurmontables... l'affection dont il est toujours difficile et parfois impossible de distinguer la tétanie, c'est le tétanos. » Cette difficulté se révèle toute entière lorsque vient en question la tétanie à forme généralisée persistante, le *pseudo-tétanos*.

Les observations citées au début de ce travail montrent combien sont délicates les nuances qui permettent de séparer ces deux affections si voisines dans leur symptomatologie. Saint-Ange, Roger et Jardel ont consacré leurs thèses à cette question.

Les éléments du diagnostic différentiel ne sauraient guère être demandés à la clinique. Sans doute, on s'enquerra des antécédents nerveux, héréditaires ou personnels ; on recherchera les signes d'une infection quelconque ou d'une intoxication digestive, les stigmates du rachitisme.

On notera soigneusement la région où la contracture

s'est manifestée en premier lieu, son intensité, son mode d'extension aux divers segments des membres. Les renseignements recueillis auront une valeur bien relative. L'absence d'antécédents nerveux, un trismus prononcé, établi dès le début, isolé même (obs. Guinon), la dysphagie, l'invasion descendante des contractures, leurs paroxysmes sous l'influence de causes insignifiantes, tous ces signes appartiennent aussi bien au tétanos qu'aux formes spasmodiques qui le simulent. L'état de la température, généralement élevée dans le tétanos, normale ou presque dans la tétanie, est un signe de présomption dont quelques cas observés démontrent l'inconstance.

L'aspect particulier du visage semble avoir pour plusieurs auteurs (Soltmann, Uffenheimer) une réelle valeur diagnostique. Au « faciès sardonique » du tétanique, Escherich oppose la physionomie étrange du pseudo-tétanique, son air de « bouderie », de « fatigue dérangée », son visage effilé « en lame de couteau », les rides qui le plissent au moment des paroxysmes, la bouche pincée et portée en avant (« bec-de-carpe, museau de taupe »). Mais parfois ces deux aspects différents sont confondus : « Un autre petit malade, dit M. Guinon, avait un aspect sardonique, et ne pouvait ouvrir la bouche ; il ne pouvait aussi écartier complètement les paupières. La face était asymétrique, les plis étant plus marqués à gauche, surtout quand le petit patient voulait rire ; les lèvres étaient pincées... Vous voyez là réunis le trismus du tétanos et le *faciès de la tétanie*. »

Uffenheimer, après M. Guinon, insiste sur l'abolition

de l'expression enfantine du visage, les petits malades prenant un air pensif « morose, triste et déprimé ». Il en fait un symptôme précieux dans les formes frustes, en dépit de la fréquence bien connue avec laquelle ce facies est observé dans les graves infections pulmonaires du petit enfant.

Les autres signes cliniques, considérés naguère comme symptômes fondamentaux de la tétanie, ne peuvent encore servir qu'à une orientation sommaire du diagnostic. La position « en main d'accoucheur » a été exceptionnellement observée chez le très jeune enfant. Le « phénomène du poing » est décrit par Hochsinger comme manifestation de la myotomie physiologique. L'attitude spéciale des pieds croisés en X est inconstante. Dans le pseudo-tétanos, les signes de Trousseau et de Weiss-Chvostek manquent fréquemment (Pfaundler).

En présence de la valeur relative des signes cliniques, l'évolution seule serait capable de nous fixer sur la nature du syndrome tétaniforme. Dans le pseudo-tétanos, on assiste à la marche envahissante des contractures, à leur acmé, puis après une durée de trois à six semaines, la maladie évolue vers la guérison. Dans le tétanos du nouveau-né, au contraire, les phénomènes sont rapidement terminés par la mort. Ce n'est pas ici le lieu d'invoquer les cas d'évolution subaiguë observés parfois chez l'adulte : « La guérison, dit M. Nobécourt, est exceptionnelle même dans les formes prolongées qui durent trois à quatre semaines. » On songe au vieil adage d'Hippocrate : *Naturam morborum curationes ostendunt*.

D'autres procédés plus modernes sont à notre dispo-

sition lorsque le diagnostic clinique reste en suspens. Ce sont : L'EXAMEN DES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES auquel il semble rationnel d'ajouter L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.

« Dans les cas difficiles, où l'on hésite entre tétanos et tétanie, l'examen électrique, dit M. Babonneix, peut assez facilement fournir au diagnostic des renseignements décisifs. »

Les réactions électriques normales sont en effet beaucoup mieux connues chez le nourrisson que chez l'enfant déjà grand. Nous citerons, parmi les divers travaux sur cette question, ceux de Pfaundler, de Von Pirquet, de Weil, Babonneix et Harvier.

Les résultats les plus importants sont fournis par l'examen des *réactions galvaniques des nerfs*.

Le matériel est simple. Il suffira pour arriver à un résultat valable d'une boîte de piles et d'un milli-ampèremètre type D'Arsonval, gradué de 1 à 10 M. A. avec de nombreuses divisions intermédiaires pour obtenir une précision plus grande dans l'évaluation des décimales. On pourra se contenter d'une boîte de 36 éléments au bisulfate de mercure, montés en tension, qui sera facilement transportable et utilisable pour tous les usages médicaux des courants continus. Elle sera munie d'un curseur destiné à faire entrer plus ou moins d'éléments dans le circuit ; pour modifier sans secousse l'intensité croissante ou décroissante du courant, il sera très utile d'intercaler dans le circuit une résistance. On réalisera ce rhéostat d'une façon simple et économique suivant le conseil de M. Larat, en plongeant les fils plus ou

moins profondément dans une éprouvette emplie d'eau distillée.

Les électrodes seront placées, l'une entre les deux épaules (membres supérieurs) ou à la région lombaire (membres inférieurs) l'autre dans une cuvette d'eau tiède où l'on fera plonger la main ou le pied du bébé.

Avec un interrupteur, de préférence la clef de Courtade-Mergier, on obtiendra à l'aide d'une simple manette l'ouverture ou la fermeture du courant et le renversement des pôles. Telle est l'instrumentation employée par M. Babonneix. Nous renvoyons pour le mode opératoire au traité d'*Electrothérapie clinique* de Laquerrière et Delherm.

Les chiffres obtenus seront comparés à ceux fixés par notre auteur pour les nourissons normaux, âgés de *moins de huit semaines* (Weil, Babonneix et Harvier, *Soc. de Pédiatrie*, 1909).

Les chiffres fixés sont les suivants.

K SZ ou N F C : de 0,75 à 2 M.A ; *en moyenne 1 MA 3.*

An SZ ou P F C : de 1 MA. 5 à 2 MA. 5 ; *en Moyenne 2 MA.*

An OZ ou P O C : intensité moyenne de 6 MA. 2.

Ka OZ ou N O C : intensité moyenne nécess. de 8 MA. 5.

Obtient-on des contractions avec des intensités *inférieures* à ces moyennes, on doit conclure à l'hyperexcitabilité. Les intensités nécessaires sont-elles au contraire *plus élevées*, on se trouve en présence d'une excitabilité normale ou abaissée.

L'hyperexcitabilité galvanique des nerfs moteurs a été découverte par Erb. Sa constatation *à la fermeture du courant négatif* est considérée par Escherich comme

« l'étoile polaire » du diagnostic. Elle ne manquerait jamais dans la tétanie quelle qu'en soit l'origine. Ce phénomène de grande valeur porte le nom de *signe d'Erb*.

Thiemich et après lui Weill, Babonneix et Harvier ont constaté cependant que le signe d'Erb pouvait manquer chez des nourrissons manifestement tétaniques ; par contre il pourrait s'observer chez des enfants normaux.

L'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant positif semble à ces auteurs un symptôme à peu près pathognomonique : ils l'ont trouvé chez tous leurs malades en l'absence même de tout autre trouble des réactions électriques ; ils ne l'ont jamais observé en dehors de la tétanie. Nous renvoyons pour l'étude plus détaillée de ces importants phénomènes à l'article de MM. Hutinel et Babonneix.

LES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES DU TÉTANOS ont été beaucoup moins étudiés. Les seuls documents à notre disposition se trouvent dans un article de M. Bonniot (*Rev. Neurologique*, 1907), dans une communication de M. Babonneix à la Société de Biologie et dans un article du même auteur (*Gaz. des Hôpitaux*, 1909).

M. Bonniot, examinant les réactions électriques d'un adulte guéri du tétanos, conclut ainsi : « KaFS apparaît quelquefois plus tardivement ; ensuite il est souvent difficile de provoquer les autres réactions, notamment le tétanos musculaire de fermeture qui, ou n'apparaît pas ou apparaît pour des intensités de beaucoup supérieures aux intensités normalement nécessaires. »

M. Babonneix a étudié les réactions électriques dans

le tétanos expérimental. (V. Jardel. Th. Paris, 1909-1910.) Ayant déterminé les intensités moyennes nécessaires aux diverses réactions électriques chez chaque sujet, il injecta à des lapins diverses doses de toxine tétanique.

Il tire de ses constatations la conclusion suivante :

« On voit que dans le tétanos expérimental, comme d'ailleurs dans le tétanos humain, l'hyperexcitabilité électrique aux courants de fermeture comme aux courants d'ouverture manque constamment. Cette constatation présente une double importance : elle montre que toutes les contractures observées en clinique sont loin d'avoir la même valeur ; elle permet dans les cas difficiles où l'on hésite entre tétanos et tétanie de trancher immédiatement le diagnostic. »

L'examen électrique nous donne, ou pour mieux dire, semble nous donner des renseignements de la plus haute valeur lorsque par le seul examen clinique il est impossible d'arriver à une solution précise. Mais les résultats qu'il fournit ont besoin d'être interprétés :

1° Une hyperexcitabilité galvanique nette entraîne d'emblée le diagnostic de tétanie, soit tétanie franche, soit tétanie fruste (latente, spasmophilie, état tétanoïde, etc).

2° Il est plus difficile de conclure lorsque l'hyperexcitabilité manque. Le pseudo-tétanos offre précisément d'une façon inconstante les signes cardinaux de la tétanie. Mann, Pfaundler (*Handbuch der Kinderheilkunde*, t. I), Thiemich signalent l'absence fréquente de l'hyperexcitabilité des nerfs aux courants électriques et du signe de Chvostek. Pfaundler en conclut même que le pseudo-tétanos est plus proche du tétanos vrai que de la tétanie.

Cette opinion a été tout récemment reprise et développée par M. Cruchet (*La Prat. des Mal. des Enfants*, 1912, t. V, p. 548). Il faut en effet reconnaître que dans les pseudo-tétanos l'hyperexcitabilité galvanique manque souvent. (Babonneix. Escherich. *Die Tetanie der Kinder*, 1909.)

Citons enfin les recherches de Soltmann et Westphal, d'après lesquelles l'excitabilité des nerfs moteurs chez le nouveau-né est très faible et reste telle jusqu'à la huitième semaine. Les moyennes nécessaires données par Pfaundler au-dessous de cet âge sont en effet légèrement plus élevées que les chiffres indiqués déjà :

N F C	P F C	P O C	N O C
2,6	2,9	5,1	9,3

Quoiqu'il en soit, les études concernant les réactions électriques du tétanos sont encore trop peu nombreuses pour que l'on soit en droit de leur accorder une valeur *absolue* (Babonneix). Leur recherche sera particulièrement applicable au diagnostic des contractures simulant le tétanos du nouveau-né. Nous n'avons pas à redouter chez lui l'action « psychique » que ce genre d'examen ne manquerait pas d'exercer sur l'adulte tétanique. En utilisant des périodes de calme, le mode opératoire est facilement applicable. On conçoit sans peine l'importance pronostique de ses résultats. Il faut attendre de nouveaux cas, de nouvelles expériences pour conclure et savoir si l'on peut définitivement accepter cette formule très simple :

Hyperexcitabilité galvanique des nerfs : *Tétanie*.

Excitabilité galvanique normale ou diminuée : *Tétanos*.

L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE systématique ne saurait être négligé. Non pas qu'on doive s'attendre à en retirer quelque service pour diagnostiquer le tétanos : le bacille se trouve presque toujours en très petite quantité dans la plaie tétanique. Il est difficile à reconnaître au milieu des autres germes qui lui sont toujours associés et l'on peut trouver « dans certaines plaies souillées de terre des formes microbiennes ayant le même aspect et qui cependant ne sont pathogènes ni pour l'homme, ni pour l'animal ». L'isolement sur milieux de culture nécessite une technique beaucoup trop compliquée pour pouvoir être utilisée dans la pratique. Pfaundler a trouvé constamment dans le sang la toxine et l'antitoxine tétanique ; mais il ne s'agit pas là non plus d'une recherche aisée pour le clinicien.

Une technique plus simple fournira au diagnostic des renseignements précieux en révélant parfois (Obs. VII) la présence dans les productions ombilicales du bacille diphtérique. Les travaux de MM. Bitot, Petges, la thèse de Daure que nous avons cités plus haut insistent sur la nécessité de cette recherche et sur les remarquables effets thérapeutiques dont elle peut devenir le point de départ : Il faudra, dit M. Bitot, fouiller avec le spatule les replis de l'ombilic, la moindre croûte suppurante pouvant déceler le bacille de Loëffler. Sa recherche s'impose encore dans la salive, le mucus nasal et conjonctival. Une telle pratique est de toute prudence ; sans elle notre auteur n'aurait pas obtenu les prompts résultats qu'il signale, grâce à l'emploi rationnel du sérum de Roux.

On peut utiliser pour ce diagnostic une technique très simple (Agasse-Lafont). Flamber un fil de platine ou un stilet, prélever sur l'enfant une particule de la sérosité ou du mucus suspects. L'étaler immédiatement sur lame, en une couche mince. Fixer en passant à la flamme. Colorer avec une goutte de *bleu de Roux*. Recouvrir *immédiatement* d'une lamelle, et examiner à l'immersion sans plus attendre : le bacille de Loeffler se colore vite et d'une façon très intense. Ce procédé nous permet d'apprécier tout d'abord ce premier caractère. On voit des bâtonnets généralement assez longs, parfois recourbés, arrondis et plus larges aux extrémités. Ils sont disposés en amas irréguliers. Parfois ils sont courts, analogues presque à des cocci. En cas de doute on emploiera la méthode de Gram, sans pousser trop loin la décoloration.

Le résultat négatif de l'examen direct n'autorisera pas à nier la diphtérie. On aura recours à la culture : ensemer en stries sur sérum de bœuf ou de mouton, coagulé. Mettre à l'étuve à 37°. Examiner précocement, au bout de *seize à dix-huit heures*, vingt-quatre heures au plus tard. S'il n'y a pas de colonies, le résultat est définitivement négatif. Si l'on voit de petites colonies grises, *en taches de bougies*, donnant à l'examen l'aspect morphologique cité plus haut, bacilles se colorant par la méthode de Gram, le doute n'est plus possible : il s'agit d'une manifestation tétanigène de l'infection diphtérique.

Guida (*La Pediatria*, 1896) a décrit sous le nom d'*état tétanoïde* des phénomènes d'origine infectieuse apparaissant trois ou quatre jours après la naissance. Ils sont

caractérisés par du trismus, par de la raideur généralisée avec quelques secousses musculaires. Ces phénomènes assez légers au début pour passer inaperçus pourraient en imposer quelques jours plus tard pour un tétanos commençant. Il ne faut donc pas ignorer l'existence de cette forme marbide particulière ; elle semble due à des microorganismes banaux. La désinfection minutieuse de la plaie ombilicale amènera dans ce cas une prompte guérison.

Tétanisme

H. Sheffield (de New-York) publie sous ce titre une observation de pseudo-tétanos manifestement d'origine gastrique. Il fait du *Tétanisme chez le nouveau-né* une entité distincte de la tétanie, de l'éclampsie et du tétanos, en indiquant les bases du diagnostic différentiel.

Observation XII (trad. pers.)

SHEFFIELD. *Medical Record*, may 1912.

Le cas rapporté ici est celui du troisième enfant de parents allemands bien portants. Il pesait six pounds à la naissance (environ 3 kgr.) et se trouvait exempt de toute tare constitutionnelle. Selon l'abominable coutume généralement adoptée l'enfant était laissé *au sein*, qu'il dormît ou non. Cela alla bien durant les premiers jours, mais comme le lait de la mère devenait plus abondant, les vomissements commencèrent après les

tétées; de même le ballonnement et les douleurs abdominales. Comme d'habitude, le cri de l'enfant était attribué à la faim et l'on prolongeait la durée des tétées; plus l'enfant était gavé, plus il criait et ainsi de suite.

La médication domestique étant impuissante à améliorer l'état de l'enfant, c'est à huit semaines qu'il se présenta à mon observation. C'était un simple squelette pesant environ trois livres et demie. Le visage était sénile, les muscles contracturés, et les mâchoires tellement serrées l'une contre l'autre qu'il fallait une force notable pour les écarter.

Pendant l'acmé du spasme, la tête était fortement renversée, rappelant grandement l'opisthotonos. Les avant-bras étaient strictement fléchis sur les bras, les mains étaient crispées, les poings fermés arrivant en contact avec les clavicules ou le menton. Le thorax était arqué en avant, tendant les côtes au point de les briser. L'abdomen était légèrement bombé et extraordinairement dur à la palpation, donnant la sensation d'une peau hypertendue. Les extrémités inférieures étaient fléchies à angle droit, les pieds se recouvraient mutuellement, fortement fléchis. De temps en temps un relâchement partiel de la contracture musculaire se produisait durant lequel la tête se redressait et les extrémités inférieures prenaient une position plus normale. L'action de manier le bébé accroissait invariablement le spasme, la contracture atteignait souvent une extrême intensité à tel point que lorsque l'enfant était placé étendu sur la paume de la main, il restait là immobile et rigide comme un bloc de bois durant une à plusieurs minutes, ne donnant aucun signe d'activité musculaire. Toutefois, malgré l'hypertonie extrême de toute la musculature de l'organisme, le bébé était à même de s'alimenter avec peu de difficultés.

Ce symptôme à lui seul suffisait amplement pour éliminer le *tétanos vrai* ou *l'éclampsie*, et pouvait rapidement être différencié de la *tétanie* par le spasme, presque continu dans cet état de « *tétanisme* », par l'apparition chez un enfant au-dessous de 3 ou 4 mois et par la singulière contracture généralisée.

D'ailleurs, la « triade de la *tétanie* » était absente. Dans le *tétanisme* la contracture cesse presque entièrement durant un profond sommeil, état dans lequel les enfants se trouvent rarement durant la maladie. Ils sont à demi éveillés, criant et s'agitant.

Le spasme tétanique n'est pas fatal *per se* bien que les petits malades réduits à une faible vitalité succombent ordinairement aux suites d'un dérangement gastro-intestinal ou à des complications. Cela est particulièrement exact des bébés traités dans les hôpitaux chez lesquels « l'hospitalisme », en d'autres termes l'absence des soins maternels, ainsi que le contact des germes morbides de l'atmosphère contribuent à une grande mortalité. Avec les soins de la mère et la stricte réglementation de l'alimentation, un certain nombre de ces enfants guérissent complètement, la contracture disparaissant peu à peu avec l'amélioration de l'état général.

L'enfant en observation a parfaitement guéri.

L'enfant nourri au biberon sera de préférence mis au sein ou, si cela est impossible à obtenir, à la décoction de malt bien préparée.

Origine obstétricale

Les contractures tétaniformes des nouveau-nés sont dues parfois à un *traumatisme obstétrical*.

Runge a signalé des convulsions tétaniques et du trismus à la suite de l'extraction du fœtus tête der-

nière. Soltmann croit, d'après ses expériences entreprises sur de jeunes animaux, que les tiraillements de la moelle peuvent produire des convulsions tétaniques chez les nouveau-nés et que les convulsions revêtent de préférence le caractère tonique. Wilhite a confirmé ces résultats.

Sims, Wilhite et Hartigan (*Ann. Journal of med. sci.*, 1884) pensaient autrefois que certains cas de trismus nascentium pouvaient s'expliquer par la compression bulbaire produite par le chevauchement des os du crâne durant un accouchement anormal. Wilhite rapporte avoir guéri des cas de « tétanos » en corrigeant cette déformation.

On apprendra par la recherche des commémoratifs que les accidents ont débuté dès la naissance ; il deviendra facile de les rapporter à leur véritable cause.

Il en sera fréquemment de même en cas d'hémorragies méningées ; mais parfois les phénomènes nerveux, contractures ou convulsions qui en résultent n'auront débuté que plusieurs jours après l'accouchement. La ponction lombaire mettra sur la voie du diagnostic : le liquide recueilli dans des tubes différents sera histologiquement ou même franchement hémorragique. Ce procédé de diagnostic présentera du même coup l'avantage d'atténuer les phénomènes de compression.

Observation XIII

BABONNEIX et TIXIER, *Soc. de Péd.*, 1908.

Jules J..., dix-huit jours, entré le 28 avril 1908, salle Husson.
Il n'existe pas d'antécédents héréditaires et intéressants.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme. L'accouchement a été normal. Nourri au sein. Pendant la première semaine qui a suivi la naissance, les parents n'ont rien remarqué de particulier. Le huitième jour est survenu un accès de spasme glottique. Il y a cinq jours, l'enfant a été pris de convulsions localisées au côté gauche du corps et qui ont duré environ vingt-quatre heures.

Depuis trois jours il y a de la constipation, de la difficulté à prendre le sein et une certaine raideur du tronc et des membres.

État actuel. — Ce qui frappe, dès l'abord, c'est une *raideur généralisée* avec signe de Kernig : on soulève l'enfant tout d'une pièce en passant la main sous sa nuque. *Le signe de Chvostek est net.* Les réflexes tendineux sont un peu vifs et l'on constate l'existence du signe de Babinski. La fontanelle antérieure est un peu tendue. Les membres du côté gauche sont parésiés; la face présente un peu d'asymétrie et il y a un peu de strabisme. Les autres signes de la tétanie manquant on porte le diagnostic de méningite ou d'hémorragie méningée.

Une ponction lombaire ramène un liquide couleur ocre contenant beaucoup de lymphocytes et d'hématies, des cellules endothéliales et une forte quantité d'albumine.

1^{er} mai. — Aucun changement, si ce n'est que l'on constate, en plus des signes précédemment décrits, du nystagmus et du myosis.

2 mai. — La raideur a diminué. L'examen des yeux pratiqué par M. Terrien donne les résultats suivants : Papilles grises et d'aspect atrophique. Il n'y a pas de traces d'inflammation de la papille, actuelle ou ancienne, mais les papilles sont décolorées, gris blanchâtre et vraisemblablement atrophiques.

Les jours suivants l'état s'améliore, et, le 18 mai, l'enfant sort à peu près guéri.

Diverses **réactions méningées** peuvent produire des contractures tétaniformes. Peters cite 7 cas dans lesquels il y avait tous les symptômes de la tétanie (main d'accoucheur, équinisme du pied, signes de Trousseau, de Chvostek, d'Erb). A l'autopsie, il trouva diverses lésions du système cérébro-spinal.

Observation XIV

MARFAN, AVIRAGNET et DETOT. — *Bull. méd.*, 1904.

Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés

L'enfant B... René, du sexe masculin, âgé de 5 mois 1/2, est amené par sa mère, le 17 octobre 1903, à la consultation de M. Marfan, à l'hôpital des Enfants-Malades.

On constate une augmentation assez considérable du volume du crâne, de la dilatation et de l'hypertension de la fontanelle antérieure, en un mot les signes d'une hydrocéphalie moyenne, et, en outre, de la raideur de la nuque et un état de rigidité très accentué des quatre membres. La mère n'a rien observé de particulier à la naissance de l'enfant ; l'accouchement s'est passé

normalement. Les parents sont bien portants ; un autre enfant (deux ans), né à terme, a été atteint d'ophtalmie des nouveau-nés ; il est actuellement bien portant. La mère n'a pas eu de fausse couche.

L'enfant a été envoyé à la campagne pour y être nourri au sein, mais il n'a pas progressé ; il a eu, au mois d'août, de la diarrhée et des convulsions, aussi, il y a un mois, l'a-t-on ramené à Paris, et on l'a nourri au biberon, puis à la cuiller. Il était déjà dans un état grave, amaigri, loin de peser le poids d'un enfant de son âge. Il buvait très difficilement, était habituellement constipé et rendait parfois des selles blanc verdâtre ; il vomissait rarement ; il était tantôt agité, tantôt somnolent. Il avait souvent des convulsions et des crampes. On prescrit des frictions mercurielles et une potion au bromure.

L'enfant est ramené le 22 octobre. Son état est le suivant :

Il est dans un état d'émaciation extrême, ne pèse que 5 kilogr. 200 ; la peau est flasque et plissée, le ventre est excavé. La tête est d'un volume manifestement disproportionné par rapport au reste du corps ; le crâne est déformé : les bosses frontales sont saillantes ; la fontanelle antérieure mesure environ 7 à 8 centimètres de largeur ; elle est distendue et dépressible. Le périmètre cranien occipito-frontal est de 0 m. 44. Les paupières sont fermées et restent fermées, dit la mère ; si on soulève les paupières supérieures, on voit que les globes oculaires regardent en bas et que la cornée est cachée en partie par les paupières inférieures. Les yeux ne réagissent pas à la lumière ; ils restent fixes quand on approche une flamme, il n'y a pas de strabisme ni de nystagmus. Les pupilles sont égales, modérément dilatées, sans réactions réflexes. La face est symétrique ; les mâchoires sont rapprochées par la contracture. Il existe un degré très mar-

qué de raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, on ne peut fléchir la tête, ni le tronc. La contracture des quatre membres est aussi très prononcée; elle prédomine aux membres inférieurs. Les avant-bras sont fléchis à angle droit sur le bras, dans un état intermédiaire à la pronation et à la supination; on peut les étendre, mais il faut vaincre une résistance. Les doigts sont fléchis dans la paume de la main, le pouce recouvrant l'index. Les membres inférieurs en extension; les pieds sont étendus par la prédominance des muscles postérieurs de la jambe. La contracture des muscles du côté droit du corps est plus accusée qu'à gauche. Par moment, la rigidité augmente; il semble que la face devient plus pâle et que ses muscles se contractent; les mâchoires sont plus violemment serrées; il s'échappe des lèvres une mousse blanche, les membres se raidissent, surtout à droite; la tête est portée en arrière, mais il n'y a pas de secousses cloniques: c'est une crise purement tonique, tétaniforme. Pendant l'examen plusieurs crises semblables se produisent; elles n'ont pas un début ni une terminaison très nets, mais se confondent avec l'état de contracture moyenne qui subsiste d'une façon permanente, et dont elles ne sont que l'exagération passagère. La recherche du signe de Keraig est impossible, en raison de la raideur. Il en est de même des réflexes rotuliens et du signe de Babinski, dont la recherche est rendue impossible par l'état de contracture. Les sphincters ne paraissent pas atteints; il y a eu, les jours précédents, des selles un peu verdâtres; on n'a pas pu recueillir d'urine. L'alimentation est très restreinte, autant parce que l'enfant ne manifeste aucun besoin de boire que par la difficulté qu'on éprouve à lui ouvrir la bouche.

22 octobre. — On pratique une ponction ventriculaire, dans l'angle droit de la grande fontanelle, et on retire à peu près

25 centimètres cubes de liquide, qui s'écoule sous forte pression.

L'enfant est revu le 29 octobre. Son état s'est aggravé; l'amaigrissement a progressé; le poids est de 4 kg. 700. La contraction des membres est plus forte. Dans la nuit du 26 au 27, il aurait eu des convulsions; depuis trois jours, on n'a pu lui faire prendre aucun aliment. Le trismus est plus marqué; la tête est portée en arrière; les yeux sont fermés; la prédominance hémiplegique droite est toujours nette; l'excitation de la sensibilité cutanée ne produit pas de réaction.

La température du matin est 36°8; le soir (4 h.) 37°2. Les crises tétaniformes sont plus fréquentes et plus prolongées; dans l'après-midi, un état de contracture très marqué devient même permanent: la tête est rejetée en arrière, le tronc est incurvé en arrière et à droite, de telle sorte que, dans leur ensemble, la tête, le tronc et les membres inférieurs forment un arc à concavité droite. En même temps, les yeux sont agités par des secousses non rythmées; l'enfant crie faiblement; il se forme de l'écume sur les lèvres; le pouls est incomptable; à l'auscultation on trouve un rythme fœtal extrêmement rapide (plus de 200 par minute); il y a 60 respirations par minute. Le matin (à midi), on injecte sous la peau de la région fessière 1 centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène.

A midi et demi, on pratique une ponction ventriculaire du côté droit, qui donne issue à un liquide jaunâtre ne contenant ni bleu, ni chromogène; on en retire 25 centimètres cubes. A 4 heures, on fait une nouvelle ponction ventriculaire (à gauche) d'environ 20 centimètres cubes; le liquide a les mêmes caractères; il est un peu rosé; il ne contient pas de bleu. La ponction rachidienne donne un liquide franchement sanglant, s'écoulant en jet avec une pression de 20 cmc.. Pendant les

ponctions, il ne survient aucun symptôme particulier. On n'a pas pu recueillir d'urine.

L'état du malade ne s'est pas modifié et il a succombé le soir à 6 heures.

En résumé, au point de vue clinique, il s'est agi d'une hydro-céphalie subaiguë avec contracture généralisée, réalisant un état tétaniforme ; cet état a débuté il y a plusieurs mois par de la diarrhée et des convulsions ; il s'est accusé progressivement, et la phase terminale a été caractérisée par des crises de convulsions purement toniques et subintrantes, à prédominance hémiplegique.

Observation XV

GUINON ET VIEILLARD. *Soc. de Pédiatrie*, 1908.

Méningite cérébro-spinale à pneumocoques chez un nouveau-né.

Marcel C..., entre à l'âge de 24 jours à l'hôpital Trousseau, le 30 octobre 1908. La mère, primipare, a accouché à terme de cet enfant ; il n'y a pas d'antécédents héréditaires. L'enfant pesait 4 kilogrammes à la naissance ; le troisième jour, il a une conjonctivite purulente traitée par les instillations de nitrate d'argent.

Dès le sixième jour, il est atteint de convulsions, puis de contracture généralisée. Les mâchoires contractées également ont empêché aussitôt l'enfant de prendre le sein.

L'enfant est absolument rigide ; on peut le soulever tout d'une pièce par la tête ou les pieds ; aussi est-il surnommé dans le service « l'enfant tringle ».

L'état de contracture est continu : à peine y a-t-il un peu plus

de souplesse pendant le sommeil. La face est et reste convulsée, le front plissé, les yeux comme rétrécis par la contracture. Il ne crie pas, reste immobile, les quatre membres toujours en extension forcée, les bras en pronation forcée, les mains fléchies, les ongles au contact de la peau, le pouce par-dessus; le dos des mains comme gonflé. Les membres inférieurs sont en extension forcée aussi et en rotation externe, mais les pieds fléchis à angle droit et les orteils fortement fléchis sur la plante.

L'enfant présente également une cyanose généralisée intense et constante. La température n'est pas élevée; il y a plutôt de l'hypothermie (36°3). Étant donné la permanence sans paroxysme de la contracture, le tétanos paraît devoir être éliminé et on est réduit au diagnostic symptomatique de contracture sans préjuger en aucune façon la cause, ni même le classement de cette contracture.

1^{er} novembre. — La ponction lombaire est faite avec beaucoup de difficultés à cause de la contracture de la colonne vertébrale impossible à vaincre. On ne ramène que 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien teinté de sang.

L'état reste stationnaire et le 9 novembre, l'enfant succombe rapidement.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, pas d'hydrocéphalie; la surface cérébrale est légèrement congestionnée, les veines dilatées sans thrombose appréciable, mais, dans la scissure sylvienne gauche, et surtout la région temporo-sphénoïdale, se trouve un long tractus de pus sous-arachnoïdien, épais, verdâtre, ayant l'aspect de pus à pneumocoques, formant une large couche dont le maximum d'épaisseur est à la base. On retrouve du pus à la face antérieure de la protubérance du bulbe, ainsi qu'à la face inférieure du cervelet. La pie-mère est œdématisée et congestion-

née. Donc méningite basilaire pneumococique. Tout le long de la moelle, distension vasculaire considérable, épaissement des méninges, exsudat purulent très évident jusqu'à l'extrémité inférieure. L'oreille gauche est pleine d'un pus verdâtre. Les autres organes ne présentent pas d'altérations appréciables.

Une observation de M. Cruchet montre que l'on peut observer les mêmes phénomènes d'ordre tétanique au cours de la *méningite tuberculeuse du nourrisson* :

Observation XVI

R. CRUCHET. *Gaz. des Hôpitaux*, 1904.

Évolution clinique et diagnostic de la méningite tuberculeuse chez le nourrisson.

Geneviève G..., âgée de 10 mois. Le père de l'enfant avait succombé, quelques semaines auparavant, à une tuberculose pulmonaire. La mère âgée de 33 ans, bien portante, n'avait jamais été malade. Brusquement, à la fin de mars, l'enfant est prise d'une agitation insolite, refuse le sein, ne dort pas la nuit, se plaint et crie. En même temps apparaissent des vomissements, de la diarrhée verte. Deux jours plus tard à ces symptômes qui ne rétrocedent pas s'ajoute une crise brusque de convulsions avec perte complète de connaissance, mouvements toniques et surtout cloniques, débutant à la face qui reste livide, pour se généraliser ensuite, sans cri initial, ni mâchonnement. La crise dure cinq à six minutes.

Le 11 avril. — On amène l'enfant à la consultation.

La veille cette enfant a été prise dans l'après-midi de deux

nouvelles crises de convulsions généralisées qui se sont succédées à une heure d'intervalle et ont duré chacune dix à vingt minutes. Depuis, la petite malade est demeurée semi-inconsciente, poussant des soupirs plaintifs, les dents serrées, n'avalant plus rien.

A l'examen, ce jour-là, voici ce que nous constatons : l'enfant ne présente toujours pas un amaigrissement considérable, elle est pâle, inerte, les yeux presque continuellement fermés ; quelques secousses convulsives parcourent les membres ; elle pousse un cri de temps en temps ; la fontanelle antérieure est modérément tendue ; les pupilles sont inégales : la droite est plus grande que la gauche et la réaction à la lumière très ralentie. Pas de mouvements convulsifs de la face ; *trismus*, raideur de la nuque. Pas de rétraction du ventre en bateau, les réflexes abdominaux sont diminués et disparaissent au bout de peu de temps. Les membres supérieurs sont raides et la main présente l'attitude particulière en main d'accoucheur de la tétanie ; les membres inférieurs sont également en état de raideur. Les réflexes rotuliens et plantaires sont faibles et inconstants ; les pieds offrent cette attitude en *varus equin* que l'on rencontre également dans la tétanie. Signe de Kernig peu net. L'examen des poumons demeure absolument négatif, mais il y a une dyspnée marquée et la respiration diaphragmatique est irrégulière. Contractions cardiaques molles, bruits flous, tachycardie ; pouls petit, irrégulier. Troubles vaso-moteurs ; raie méningitique. Les vomissements persistent continuels et faciles ; la diarrhée existe toujours profuse mais moins verte. En présence de ces signes on fait le diagnostic de méningite.

La ponction lombaire donne issue à 4 centimètres cubes environ de liquide sous tension moyenne, très légèrement louche ;

l'examen montra la présence de lymphocytes en quantité assez abondante.

12 avril. — Les symptômes s'aggravent ; l'inégalité pupillaire est encore plus marquée ; le strabisme et le trismus s'accroissent. Le membre inférieur droit présente un mouvement convulsif, régulier, qui consiste à lancer le pied en l'air et à le laisser retomber sur le lit. La température dépasse 41°.

13 avril. — Le matin, le coma est complet, les troubles respiratoires ont augmenté ; impossibilité de s'alimenter ; la température égale 38°8 ; à 4 heures du soir elle atteint 39°7. Dans la nuit suivante les mouvements du membre inférieur droit se généralisent en gagnant l'autre membre inférieur, puis les bras. L'enfant est dans une agitation extrême, un véritable état de mal convulsif qui dure presque sans arrêt les cinq heures environ qui précèdent la mort. La température atteint 40°8 à 2 heures du matin le 14 avril. Mort vingt minutes après. Il n'y avait eu ni selles, ni vomissements dans les vingt dernières heures.

L'autopsie pratiquée vingt-quatre heures plus tard démontre en effet qu'il s'agissait de la tuberculose, de la base surtout, avec légère hydrocéphalie. La base du cerveau présente un exsudat épais et purulent, de couleur et consistance chair de prune, localisé principalement, selon la règle, en arrière du chiasma des nerfs optiques. Mais la convexité du cerveau offre également des traces de méningite légère ; l'examen bactériologique de quelques granulations prélevées au niveau des zones rolandiques a décelé la présence de bâcilles de Koch.

Cette tuberculose est encore signalée par la présence des granulations disséminées çà et là sur toute la hauteur des poumons, principalement aux sommets. Les ganglions trachéo-bronchiques sont très caséeux.

M. Babonneix a publié récemment une observation de *syndrome de Little*, très intéressante au point de vue étiologique, qui nous fournit un exemple de contracture généralisée chez le nouveau-né.

Observation XVII

BABONNEIX. *Gaz. des Hôpitaux*, 26 mars 1912.

M^{me} X..., d'une bonne santé habituelle, atteinte d'oreillons vers le cinquième mois de sa grossesse, met au monde une fille, vers huit mois et demi.

L'accouchement pratiqué par M. Delestre s'est bien passé. *L'enfant n'est pas née en état d'asphyxie apparente.*

Rien ne permet de penser à la syphilis. Cependant on a été immédiatement frappé par l'aspect des yeux qui sont révoltés en bas ; de plus il existe une *raideur généralisée* occupant la nuque et les membres. Pas de convulsions, pas de mouvements athétoso-choréiques. L'expression du visage est intelligente. Réflexes tendineux partout exagérés. Crâne brachycéphale. Syndrome de Little typique.

Ultérieurement régression spontanée. Intelligence normale. L'enfant a commencé à parler et à marcher vers l'âge habituel, si bien qu'à l'heure actuelle un diagnostic rétrospectif serait à peu près impossible.

Certaines *malformations* plus rares peuvent donner l'occasion d'observer chez le nouveau-né des contractures généralisées pseudo-tétaniques.

Observation XVIII

ARCHAMBAULT ET MAUNOIR. *Prog. Méd.*, 1876

*Contracture généralisée dès la naissance. — Mort à 28 mois.
— Malformation congénitale du cerveau. — Absence presque complète des lobes occipitaux.*

Carn..., entre le 3 janvier 1876 à l'hôpital des Enfants (service de M. Archambault).

Cet enfant a eu constamment depuis sa naissance des convulsions et des vomissements. Lorsqu'il est couché, dans son lit, on constate qu'il est dans un état de rigidité musculaire généralisée. La tête est maintenue renversée en arrière et roule par moments à droite et à gauche sur l'oreiller comme si l'enfant voulait user par le frottement son occiput. Il n'y a aucune lésion locale expliquant ce fait.

Les quatre membres restent contracturés et fléchis d'une façon permanente et forcée. Les doigts fortement recourbés sur le pouce implantent leurs ongles dans la paume de la main. La flexion des avant-bras exige un certain effort pour être vaincue. Il en est de même pour les orteils, les jambes et les cuisses qui sont ramenées sur le ventre.

On peut soulever l'enfant tout d'une pièce en le prenant par un pied.

La respiration et la circulation s'opèrent normalement. Les fonctions digestives s'accomplissent aussi régulièrement. Il y a plutôt de la constipation que de la diarrhée, et l'enfant boit son lait sans difficulté, mais en faible quantité.

Par moments, lorsqu'on excite un peu l'enfant, il y a de petites secousses convulsives, une sorte de tremblement dans les

membres supérieurs. En même temps, les doigts fléchis se servent davantage les uns contre les autres. L'enfant pousse des gémissements continuels, et dès qu'on touche un point quelconque de son corps, ses cris redoublent. Sa sensibilité paraît notablement exagérée.

En examinant la surface cutanée, on constate des traces douteuses d'une éruption syphilitique; une tache brunâtre de forme circinnée sur l'abdomen et des érosions du scrotum accompagnées d'intertrigo, le tout ressemblant fort à des plaques muqueuses ulcérées. Il n'y a pas d'engorgements ganglionnaires.

Les renseignements pris auprès des parents, qui paraissent bien constitués, sont négatifs au point de vue de la syphilis.

Néanmoins un traitement antisiphilitique est institué, en commençant par 30 gouttes de liqueur de Van Swieten portées bientôt à 50 gouttes tous les jours, et en frictions mercurielles sous les aisselles tous les deux jours.

Il ne se produit aucune modification dans l'état de l'enfant qui reste aussi contracturé et aussi chétif qu'à son entrée,

A partir du 1^{er} janvier survint de la diarrhée. On supprime les préparations mercurielles.

L'enfant succombe dans la nuit du 24 au 25 janvier.

Autopsie. — Le 26 janvier. — Aucune lésion syphilitique viscérale.

(Les manifestations douteuses du côté de la peau avaient déjà presque disparu pendant la vie.)

Les os du crâne sont minces; leur soudure est complète, sauf au niveau de la fontanelle antérieure. Il n'y a pas d'adhérence avec la dure-mère.

Encéphale: semble à première vue avoir sa disposition normale, la calotte crânienne une fois enlevée; mais on perçoit une

sensation kystique répondant à tout le tiers postérieur des hémisphères. La dure-mère est détachée sans difficulté.

Congestion méningée au niveau des lobes frontaux. En arrière et à partir du sillon de Rolando, sur les deux hémisphères, la coloration et la consistance des méninges deviennent toutes spéciales. Cette coloration est blanchâtre, et on y sent une fluctuation évidente. Il existe là deux kystes symétriques représentant la forme des lobes occipitaux. En les incisant, on recueille dans chacun environ 150 grammes de liquide transparent, alcalin d'une densité de 1005 ne contenant que des traces d'albumine et 0 gr.53 de chlorure % (Analyse due à l'obligeance de M. Bazon interne en pharmacie).

C'est par conséquent du liquide céphalo-rachidien. Quant aux parois kystiques elles sont très minces et paraissent uniquement constituées par le feuillet viscéral de l'arachnoïde. La cavité est très incomplètement cloisonnée par des tractus fibro-celluleux. Elle envoie de petits prolongements digitiformes en avant du côté des lobes frontaux, et d'autres diverticulums plus considérables sous cette partie de l'arachnoïde qui recouvre les parois latérales des lobes sphénoïdaux, jusqu'à la scissure de Sylvius.

Ces cavités kystiques paraissent bien siéger dans l'espace sous-arachnoïdien et avoir refoulé la pie-mère avec la substance cérébrale, de telle sorte qu'on ne trouve pas de communication avec les ventricules latéraux. Relativement à la substance cérébrale elle-même, presque tout ce qui est en arrière de la circonvolution marginale postérieure a disparu. On ne trouve que quelques circonvolutions occipitales déformées visitées par la face inférieure seulement et des lobes sphénoïdiens incomplets.

L'hémisphère gauche en général est notablement plus petit que le droit.

Il est facile de remarquer que dans la plupart des cas précédents, les signes de la tétanie étaient loin d'être au complet. Il y avait des contractures diverses, quelquefois on trouvait le signe de Chvosteck, plus rarement celui de Trousseau. Nulle part n'est signalée l'hyperexcitabilité galvanique si spéciale à la tétanie. Nulle part ne se trouvent réunis chez le même malade les signes que MM. Hutinel et Babonneix appellent *signes cardinaux* : les contractures, les convulsions, l'hyperexcitabilité mécanique, l'hyperexcitabilité électrique des nerfs.

Les méningites cérébro-spinales ou tuberculeuses pourront quelquefois être assez facilement diagnostiquées grâce aux seules ressources de la clinique. Pour la première, il s'agira d'une épidémie voisine, on notera des réactions méningées très vives, souvent de l'herpès. Dans le second cas, nous nous trouverons devant des sujets dont les parents sont notoirement tuberculeux ; ces enfants sont maigres, chétifs ; leur regard est fixe, leur pouls instable, ils maigrissent dès la période prodromique ; les réactions à la tuberculine sont positives.

*Des renseignements plus probants, dans les cas difficiles, seront fournis par la ponction lombaire. Les caractères cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien permettent le diagnostic.

Ce moyen précieux d'investigation clinique permettra souvent de rapporter les phénomènes tétaniformes à leur véritable cause. Le domaine des tétanies symptomatiques s'agrandit de plus en plus. (Feldmann, Th. de Paris 1908, inspirée par M. Hutinel.)

Eclampsie des nouveau-nés

L'éclampsie urémique était pour Parrot la principale cause du *trismus nascentium*. Il trace d'une manière frappante dans ses *Leçons sur l'athrepsie* le tableau différentiel des contractures de l'éclampsie avec celles du tétanos véritable.

Elle est généralement précédée d'une phase prodromique qui manque aussi dans le pseudo-tétanos. « L'enfant en imminence d'éclampsie présente une agitation générale, il pousse des cris anxieux, puis brusquement survient l'accès. La face pâlit, les yeux se convulsent en haut et en dedans, les pupilles se contractent, puis l'enfant perd connaissance ; la sensibilité est abolie. A la période des convulsions toniques succèdent des convulsions cloniques. Une écume blanchâtre s'échappe de la bouche entr'ouverte, enfin dans quelques cas la contracture des muscles abdominaux a donné lieu à une émission involontaire de l'urine et des matières fécales. » Une phase comateuse termine l'accès.

Les convulsions peuvent accompagner la tétanie. Escherich a décrit la forme *éclampsie sur fond tétanoïde* : les membres contracturés, le tronc sont secoués en masse sans qu'il y ait rien de changé dans l'attitude tétanique.

Il faut savoir enfin que l'on a signalé l'état continu de *mal épileptique* dans les premiers jours de la vie. En l'absence de tout commémoratif, cette notion pourrait être de quelque utilité.

Observation XIX

MARCHAND ET PETIT. *Gaz. des Hôpitaux*, 1911.

État de mal épileptique chez un enfant de cinq jours.

Sylvine M..., 35 ans, entre à l'hospice de Blois, pour idiotie et crises convulsives. Elle est enceinte de quatre mois environ.

Le 9 mars 1909, proche du terme, Sylvine qui se tenait debout dans la salle de réunion, accouche en quelques minutes sans pousser un cri d'une fillette qui paraît extérieurement bien constituée. La délivrance et les suites de couches sont normales.

La fillette paraît née à terme. Son poids est des 3.300 grammes. Elle ne présente aucune malformation physique et aucun stigmate apparent de dégénérescence. La peau est rosée, les chairs sont fermes. On ne constate ni paralysies ni autres troubles de la motilité.

Durant les premiers jours qui suivent la naissance, aucun phénomène pathologique. La fillette s'alimente bien (allaitement artificiel) est calme, dort suffisamment et ne présente aucun signe de sclérème ou d'athrepsie. Les fèces et les urines ne présentent rien de particulier. La température prise matin et soir est normale.

Le cinquième jour après la naissance, la fillette présente tout à coup une crise convulsive ayant les caractères suivants : cri initial, courte période tonique, puis convulsions classiques généralisées à la face et aux membres d'une durée de trois à quatre minutes ; dans la suite torpeur sans stertor.

Le sixième jour se produisent à nouveau quatre crises convulsives affectant les mêmes caractères. Pas de paralysie consé-

cutive. La fillette s'alimente difficilement, dort mal, pousse fréquemment des cris. La température vespérale atteint 37°8. Le septième jour, les crises convulsives réapparaissent dans la soirée, se répètent deviennent subintrantes. La température s'élève à 38°2 le matin, à 39°3 le soir.

Un véritable état de mal se constitue auquel la malade succombe le matin du huitième jour après la naissance.

Autopsie. — Méninges très congestionnées, présentant au niveau de la convexité des hémisphères un aspect laiteux. Liquide céphalo-rachidien limpide. La décortication du cerveau est impossible. Examen histologique : lésions diffuses. La pie-mère est très vascularisée et infiltrée. Elle présente des épaississements irréguliers dus à la prolifération vasculaire du tissu conjonctif. Lésions plus accusées au niveau des sillons. Les lésions du cortex sont moins intenses vaisseaux dilatés, gorgés de sang, sans lésions des parois. Pas de lésions des cellules nerveuses et de la névrolgie.

Mêmes lésions inflammatoires des méninges cérébelleuses. Pas de lésion du bulbe (Obs. résumée).

Le sclérème des nouveau-nés s'observe le plus souvent chez des prématurés, ou chez des enfants débiles exposés au froid. Lorsqu'il est généralisé, les membres restent dans l'extension, le corps est raide et l'on peut le soulever comme une tige inflexible en prenant point d'appui au niveau de l'occiput.

La raideur des lèvres, des parois buccales et des muscles masséters maintient la bouche fermée et rend la déglutition impossible : « Aussi l'on comprend, dit Parrot, qu'un certain nombre d'observateurs, depuis

Lodmann, cité par Denis, jusqu'à nos jours aient cru avoir affaire à l'affection que l'on a appelé mal de mâchoire ou trismus des nouveau-nés. »

Le sclérème débute par les membres inférieurs, il s'étend lentement, progressivement, et même peut mettre plusieurs jours à envahir la région lombaire, le dos, finalement le corps entier, y compris la face. La peau n'est plus mobile sur les plans sous-jacents ; il n'y a pas de rigidité musculaire véritable.

TRAITEMENT

Avant tout, le traitement sera prophylactique : « Chez le nouveau-né, comme chez le prématuré, dit M. Hutinel, l'infection guette toujours la brèche par laquelle elle pourra pénétrer dans l'organisme et une fois dans la place, elle fait son œuvre. »

Aussitôt après la naissance, on enlèvera le sébum dont est recouvert l'enfant au moyen de vaseline stérilisée, ou, si l'on donne un bain, il sera d'eau bouillie. Le nouveau-né sera séché avec des linges chauds et aseptiques. On saupoudre ensuite au niveau des plis naturels avec du talc stérilisé.

Voici les indications que donne M. Pinard pour le pansement du cordon : on prend une plaque de coton hydrophile passé à l'autoclave, de la largeur de la main ; on y pratique une ouverture centrale par laquelle on fait passer le moignon du cordon, puis on rabat l'ouate sur lui. Le tout est maintenu par une bande de flanelle.

Le cordon aura été lié à la soie aseptique de préférence au fil de lin même longuement bouilli. On connaît la résistance des spores tétaniques à l'ébullition.

Enfin, il sera bon d'employer des langes stérilisés. M. Pinard rapporte qu'il a réussi à enrayer par ce moyen une épidémie d'infections ombilicales.

L'enfant sera tenu au chaud, dans une pièce saine et bien aérée ; la première sortie n'aura jamais lieu avant la chute du cordon. S'il y a suppuration, la plaie ombilicale sera touchée à l'eau oxygénée, puis recouverte d'une poudre au dermatol. Dans certaines conditions particulières, on suivra le conseil de Calmette et l'exemple de M. Letulle : l'on pansera préventivement au sérum antitétanique desséché et pulvérisé.

En cas de fortes suspicions de tétanos, nous pensons avec M. Hutinel, qu'on ne doit jamais garder l'expectative. Il faut intervenir, « la mort dans l'âme » peut-être, mais aussi activement que possible. Le nettoyage de la plaie sera fait à l'eau oxygénée dont on connaît les effets sur les anaérobies. Dès le début des accidents, on emploiera le sérum antitétanique. De fortes doses seront injectés d'emblée : 5 à 10 centimètres cubes par jour pendant toute la durée de la maladie. En dehors de la méthode hypodermique, diverses voies ont été préconisées : injection intra-durale (Baginsky), sous-arachnoïdienne (Sicard). M. Apert a utilisé la grande fontanelle pour injecter le sérum chez un nouveau-né gravement atteint. Le petit malade sera mis dans le calme le plus absolu (chambre obscure, etc.) et recevra du chloral à fortes doses (dix centigrammes toutes les 2 heures, Hutinel) en lavements ou mieux en injections isotoniques (18 pour 50 d'eau). On a employé aussi l'extrait de cannabis-indica, l'extrait de fèves de Cala-

bar (Monti), les injections hypodermiques d'huile phéniquée (Bacelli), ou intra-rachidiennes de sulfate de magnésic (Blake). Ces dernières ont donné des résultats médiocres et sont dangereuses (Camus, *Soc. de Biol.*, 1912).

On devra recourir systématiquement, dans les pseudo-tétanos, aux *bains tièdes prolongés*. L'observation ancienne de Cellier nous montre que ce traitement était appliqué jadis et qu'il procurait d'excellents résultats. On réglementera très soigneusement les tétées. D'autre part, on utilisera toujours la ponction lombaire qui souvent améliore rapidement les malades (Eve et Narboute), et peut fournir des renseignements précieux sur la cause du syndrome. Tous les quatre jours, on retirera quelques centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien. Contre l'hyperexcitabilité nerveuse, on emploiera les antispasmodiques habituels : bromures, chloral à fortes doses. M. Netter a guéri 3 nourrissons en leur administrant 0,50 à 2 grammes par jour de chlorure de calcium. La médication parathyroïdienne n'a pas encore fait ses preuves.

Enfin, dans certains cas, le sérum antidiphthérique amènera une prompte régression des contractures. MM. Bitot et Daure (1914) recommandent de l'employer systématiquement, lorsque l'examen bactériologique est impossible.

CONCLUSIONS

Il existe chez le nouveau-né des *contractures généralisées, permanentes*, présentant du *trismus* de l'*opisthotonos*, des *redoublements paroxystiques* et ne relevant pas forcément du bacille de Nicolaïer.

Entre ces états tétaniformes et le tétanos véritable, le diagnostic est difficile : il trouvera des renseignements de première valeur dans l'examen de l'excitabilité électrique des nerfs. M. Babonneix a montré que l'hyperexcitabilité, fondement des états tétanoïdes, manque au contraire dans le tétanos. La ponction lombaire ne sera jamais négligée. L'examen bactériologique des sécrétions ombilicale et vaso-pharyngée, pratiqué systématiquement, peut souvent fournir de précieuses notions sur la cause tétanigène.

L'étiologie des contractures chez le nouveau-né reste complexe. Il s'agit évidemment de cas disparates, relevant tantôt de la tétanie, tantôt d'hémorragies méningées, d'encéphalopathies ou d'infections diverses : on a pu cependant affirmer l'existence de pseudo-tétanos diphtériques dans les premiers jours de la vie (Bitot).

Il sera possible dès lors d'instituer une thérapeutique rationnelle et, si le diagnostic a été précoce, d'abrégér la durée de la maladie en sauvant les jours de l'enfant.

Nous retrouvons une fois de plus l'importance d'une soigneuse prophylaxie. Soustraire le nouveau-né à l'infection en instituant à la naissance une asepsie facile, en l'entourant de soins attentifs, d'une hygiène favorable, tel sera notre rôle le meilleur. Telle est aussi la notion générale que nous voulons tirer de l'étude de ces rares syndromes.

Vu : le Président de la thèse,

HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD ET LÉVI. — In Brouardel-Gilbert-Thoinot, Fasc. 31.
- ALBERTI. — Th. Montpellier, 1904.
- BABONNEIX. — Rev. mens. des Mal. de l'Enfancé, 1905.
- In Maladies des Enfants (d'Hutinel), t. V.
- Gaz. des Hôpitaux, 1909.
- BABONNEIX ET TIXIER. — Soc. de Pédiatrie, 1908.
- Soc. de Biologie, 1909.
- BAGINSKY. — Traité des Mal. de l'Enfance. Berlin.
- *Über tetanie bei Säuglingen*. Arch. f. Kinderh., 1885-1886.
- BEUMER. — Leitchr. f. Hygiène. Bd. III.
- BITOT. — Rev. de Gynéc., d'Obst. et de Péd. de Bordeaux, 1903.
- BITOT ET PETGES. — Gaz. heb. des Sc. méd. de Bordeaux, 1910.
- BITOT ET MAURIAC. — Gaz. des Hôp., 2 mai 1912.
- BLISS. — Archives of Pediatrics, 1911.
- BLOCHMANN. — *Diphtérie nasale le chez nouveau-né*. Bull. Méd., 1911.
- BOUCHUT. — Gaz. des Hôp., 1863-1869.
- BRUNET. — Th. de Bordeaux, 1901-1902.
- BRUNS. — Handb. der Nervenkr. im Kindesalt., 1912.
- CERVESATO. — Contr. à l'ét. de la Tétanie infant. Padoue, 1896.
- CHEADLE. — Med. Times and Gaz., 1880, t. II.
- CHVOSTECK. — Wien. Klin. Woch., 1907.
- CLARKE. — Com. on some of import. diseases of the children, 1815.

- COMBY. — Arch. de Méd. des Enfants, 1910.
CONCETTI. — Arch. de Méd. des Enfants, 1901.
CRUCHET. — In la Prat. des Maladies des Enfants, 1912, t. V.
DAURE. — Th. de Bordeaux, 1911.
DÉJÉRINE. — Path. gén. de Bouchard, 1^{re} éd. t. V.
D'ESPIRE ET PICOT. — Tr. des Mal. de l'Enfance, t. II.
DUGÈS. — Mém. de l'Académie de Médecine, 1833.
DURANDO-DURANTE. — Pédiatrie Prat. Juin 1912.
ESCHERICH. — Traité Grancher-Comby-Marfan, t. IV.
— *Die tetanoïden Erkrankungen des ersten Kindesalters.*
Wien. Méd. Pr., 1903.
— Wien. Klin. Woch., 1906.
— Et surtout *Die Tetanie der Kinder*, 1909.
FELDMANN. — Th. de Paris, 1907-1908, n° 414.
GOUGET. — Soc. Méd. des Hôp., 1903.
GRISOLLE. — Pathologie interne, t. II.
GRANCHER COMBY-MARFAN. — T. I et IV.
GUINON. — Soc. d'Obst. 1899 et Soc. de Pédiatrie.
— Sem. Médicale, 1901 et 1902
— Rev. mens. des M. de l'Enfance, 1906.
HARVIER. — Th. Paris, 1909-1910, n° 18, et Rev. mens. de Méd.,
1909.
HERVIEUX. — *Tétanos des nouv.-nés.* Gaz. des Hôp., 1862.
HOCHSINGER. — Rev. des Mal. de l'Enfance, 1902.
HUTINEL. — Maladies des Enfants, t. I et V.
INGERSLEW. — *Ein Fall von Trismus über Tetania neonatorum.*
Deuts. Jahrb. f. Péd., 1877.
JAMES. — Th. Bordeaux, 1905-1906.
JARDEL. — Th. de Paris, 1909-1910, n° 8.
KALISCHER. — Jahrb. f. Kinderh., 1896.
KASSOWITZ. — Congrès de Rome, 1894.
LOOS. — Arch. f. Klin. Méd. Bd. 4.
LUSÉNA. — Rif. Medica, 1900.
LUST. — Münch. Med. Woch., 1911. *Das peroneusphenomen.*
MANN. — *Rech. sur l'excitabilité élect. chez les enfants du premier âge.* Monat. f. Psych., 1900.
MARFAN. — Journal de Méd. Interne, 1900.

- MARFAN. — Leçons cliniques sur la diphtérie, 1905.
MATSUZINSKY. — Gaz. Méd., 1837.
MILLET. — Th. de Bordeaux, 1904-1905, n° 68.
MOIZARD ET GRENET. — Soc. de Pédiatrie, 1904.
MOREL. — Les parathyroïdes, 1912.
ODDO. — Rev. de Médecine, 1896.
PARROT. — Arch. génér. de Méd., 1872.
PFAUNDLER. — Monat. f. Kinderh. Bd. III.
ROCAZ. — In La Prat. des Mal. des Enfants, t. II.
ROUGET. — *Obs. de Tétanie prim. et idiop. chez un enfant de 3 semaines.* Écho Méd. de Neuchâtel, 1861.
SAINT-ANGE, ROGER. — Th. Paris, 1902, n° 222
SHEFFIELD. — Medical Record, 1912.
THIEMICH. — Handb. der Kinderheil, t. II.
UFFENHEIMER. — Jahrb. f. Kinderh., 1905.
VAILLARD, BITOT, PETGES. — Bull. de l'Académie de Méd., 1910.
VALDAMERI. — *La tetania nell' infanzia.* Th. priv. doc., Milan, 1910.
WALLACE. — *Statistics of Tetanus.* The Lancet, 1882.

MAYENNE IMPRIMERIE CHARLES COLIN
